طول العمر

علوم العمر الطويل وفنونه

OUTLIVE

THE SCIENCE & ART OF LONGEVITY

دكتور بيتر عطيه

بمساعدة بيل جيفورد

PETER ATTIA, MD

WITH BILL GIFFORD

ترجمة: ماجد حامد











طول العمر علوم العمر الطويل وفنونه

OUTLIVE

THE SCIENCE & ART OF LONGEVITY

ح الدار العربية للعلوم ناشرون للنشر - 1445هـ

عطية، بيتر

طول العمر. /بيتر عطية – ط1. – الرياض، 1445 هـ

512 ص، 17*24 سم

رقم الإيداع: 1445/14888

ردمك: 978-603-04-9103-2



طول العمر

علوم العمر الطويل وفنونه

OUTLIVE

THE SCIENCE & ART OF LONGEVITY

دكتور بيتر عطيه

بمساعدة بيل جيفورد

PETER ATTIA, MD

WITH BILL GIFFORD

ترجمة: ماجد حامد

مراجعة وتحرير: مركز التعريب والبرمجة



يتضمن هذا الكتاب ترجمة الأصل الإنكليزي

OUTLIVE

THE SCIENCE & ART OF LONGEVITY

حقوق الترجمة العربية مرخّص بها قانونيًا من الناشر

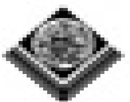
Published by Harmony Books, an imprint of Random House,
a division of Penguin Random House LLC, New York,
This translation is published by arrangement with Harmony
Books, an imprint of Random House, a division of Penguin
Random House LLC

بمقتضى الاتفاق الخطي الموقّع بينه وبين الدار العربية للعلوم ناشرون للنشر

الطبعة الأولى: آذار/مارس 2024 م – 1445 هـ

شركة مطابع نجد التجارية

الرياض – المملكة العربية السعودية



شركة الدار العربية للعلوم ناشرون للنشر
Arab Scientific Publishers
السجل التجاري 1010921463

تصميم الغلاف: علي القهوجي

«لمرضاي، ولجيل، وأوليفيا،وريس، وآيرتون... لصبركم».

ملاحظة المؤلف

إن الكتابة عن العلوم والطب للعامة من الناس يستلزم تحقيق التوازن بين الإيجاز والدقة والقراءة السهلة، لقد بذلتُ قصارى جهدي في سبيل الوصول إلى هذا التوازن، محافظًا على المحتوى لتقديمِه بأسلوب يمكن للقارئ فهمه. أيها القرّاء، لكم الحكم على مدى تحقيقي هذا الهدفَ الذي أنشده.

المقدمة

في الحلم، أحاول أن ألتقط البيض المتساقط، أنا أقف على الرصيف في مدينة كبيرة وملوثة تشبه بالضبط بالتيمور، وأحمل سلة مبطنة وأنظر إلى الأعلى، كل بضع ثوانٍ أرى بيضة تسقط من الأعلى، وأنا أركض مُحاولًا التقاطها في السلة، تتساقط نحوي بسرعة، وأنا أبذل قصارى جهدي لكي أجعلها تصل إلى السلة سليمة دون كسر، أركض هنا وهناك مادًا سلتي كما يفعل المدافع في الملعب، ولكنني لا أستطيع التقاطها كلها. يسقط بعضها - كثيرٌ منها - على الأرض، فيتناثر صفارها وبياضها على حذائي وزيّي الطبي، أشعر باليأس والاستسلام وأنا أرجو أن يتوقف هذا الأمر، من أين يأتي هذا البيض؟ لا بد من وجود شخص ما فوق البناء، أو على إحدى الشرفات، يلقيه عليَّ بلا اكتراث، وأنا لا أراه؛ إذ لا وقت لديّ لأفكر فيه، أركض من مكان إلى آخر محاولًا التقاط أكبر عدد ممكن من البيض. ها أنا الآن أشعر بالفشل، تنمو في داخلي مشاعر الخسارة واليأس، وأدرك أنه بغض النظر عن جدية محاولاتي في التقاط البيض إلا أنني فشلت، مما دفعني إلى الشعور بالعجز والقلق.

كنت أستيقظ بعدها، وقد أفسدت فرصة نومي الثمينة مرة أخرى.

في العادة، ننسى معظم أحلامنا، لكن بعد عشرين عامًا، لم أتمكن من التخلص من هذا الحلم؛ فهو كثيرًا ما اجتاح لياليَّ عندما كنت طبيبًا متدربًا في مستشفى جونز هوبكنز لأصبح جرّاحًا متخصّصًا في معالجة سرطان البنكرياس، كانت تلك فترة من أفضل فترات حياتي، حتى لو أنني في بعض تلك الأحيان كنت أشعر أنني سأجن! في تلك الفترة، كان من المعتاد أن أعمل - أنا وزملائي - بشكل متواصل طيلة أربع وعشرين ساعة وهذا ما يجعلني أرغب في النوم بشدة، إلا أن هذا الحلم كان يفسده عليّ دائمًا.

كان الجراحون المُعتَمدون في هوبكنز يختصون في حالات خطيرة مثل سرطان البنكرياس، وهذا يعني أننا غالبًا ما كنا الأشخاص الوحيدين الذين يقفون بين المريض والموت! ينمو سرطان البنكرياس بصمت دون أعراض،

وغالبًا ما يُكتَشَفُ في المراحل المتقدمة من انتشاره، كانت الجراحة خيارًا لنسبة تتراوح بين 20 إلى 30 في المئة من المرضى الذين كنا آخر أمل لهم.

كان سلاحنا المفضل هو شيء يُسمى العملية الجراحية ويبل، كان يُعرف ذلك باسم إجراء ويبل الذي ينطوي على إزالة رأس بنكرياس المريض والجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة المُسمّى الاثنا عشر؛ وهي عملية صعبة وخطرة دائمًا ما كان المرضى يموتون في الأيام الأولى بعد العملية، مع ذلك لم يتردد الجراحون في إجراء تلك العملية، لهذا يُعَدُّ سرطان البنكرياس أمرًا يرافقه اليأس، خلال الوقت الذي كنت فيه في مرحلة التدريب، كان أكثر من 99 في المئة من المرضى يعيشون لمدة تصل إلى ثلاثين يومًا على الأقل بعد هذه الجراحة، لقد أصبحنا جيدين جدًا في التقاط البيض.

في ذلك الوقت من حياتي، كنت عازمًا على أن أصبح أفضل جراح سرطان يمكنني أن أكونه، لقد عملت بجِدٍّ للوصول إلى هنا؛ إذ إن معظم معلِّميَّ في المدرسة الثانوية - وحتى والديّ - لم يتوقعوا أن أنجح في الوصول إلى الجامعة، وأكمل دراستي الطبية في جامعة ستانفورد، لكنني بدأت أشعر بالتردد؛ فمن ناحية، أحببت تعقيد هذه الجراحات، وشعرت بالسعادة في كل مرة كنا ننتهي فيها من عملية ناجحة، لقد قمنا بإزالة الورم، لقد قمنا بإمساك البيضة، أو هكذا اعتقدنا...

من ناحية أخرى، بدأت أتساءل كيف يُعرَّف النجاح؟ في الواقع كان معظم هؤلاء المرضى سيموتون في غضون بضع سنوات، ستسقط البيضة حتمًا على الأرض، إذًا، ماذا كنا نحقق فعلًا؟

عندما أدركت أخيرًا عبثية ذلك أُحبطت إلى درجة أنني تركت الطب بالكامل، وانتقلت إلى مجال مختلف تمامًا، لكن بعد ذلك، حدث تداخل في الأحداث أدى بي إلى تغيير أفكاري فيما يتعلق بالصحة والمرض، مما جعلني أعود إلى الطب بنهج جديد.

السبب في ذلك يعود إلى حلمي بالبيض المتساقط، في النهاية فهمت أن الطريقة الوحيدة لحل المشكلة ليست بأن نصبح أفضل في التقاط البيض قبل أن يقع على الأرض، بدلًا من ذلك كان علينا أن نحاول إيقاف الشخص الذي يلقي البيض، علينا أن نكتشف كيفية الوصول إلى أعلى المبنى والعثور على الشخص وإبعاده، كنت سأحب هذه الوظيفة في الحياة الحقيقية؛ إذ كنت مُلاكِمًا شابًّا، ولديّ يد غير عادية، لكن الطب بالتأكيد أكثر تعقيدًا. في نهاية المطاف أدركت أننا بحاجة إلى معالجة الوضع - البيض المتساقط - بطريقة مختلفة تمامًا، بتفكير مختلف، وباستخدام مجموعة مختلفة من الأدوات.

هذا هو - بإيجاز - ما سيُعرَضُ في هذا الكتاب.

القسم الأول

الفصل الأول

اللعبة الطويلة

من الموت السريع إلى الموت البطيء

في نقطة ما علينا عدم الاكتفاء بانتشال الناس من النهر، علينا التوجّه إلى الأعلى لنعرف سبب سقوطهم.

- الأسقف ديزموند توتو

لن أنسى أبدًا أول مريض رأيته يموت، كان ذلك في بداية السنة الثانية من دراستي للطب، وكنت أمضي مساء يوم السبت مُتطوّعًا في المستشفى، وهو ما كانت الكلية تشجعنا عليه، ولكن كان علينا أن نكتفيَ بالمشاهدة، لأنه في ذلك الوقت لم تكن معارفنا واسعة.

في وقت ما، دخلت امرأة في منتصف الثلاثينيّات من عمرها إلى قسم الطوارئ تشتكي من ضيق في التنفس، كانت من "إيست بالو ألتو"، وهو جيب الفقر في تلك المدينة الغنية جدًّا، وبينما كانت الممرضات يضعن أسلاك التخطيط الكهربائي على جسدها، ويضعن قناع الأكسجين على أنفها وفمها، جلست إلى جانبها مُحاولًا إشغالَ انتباهها بالمحادثة العادية، ما اسمك؟ هل لديك أطفال؟ منذ متى وأنت تشعرين بالضيق؟

فجأة، انقبض وجهها من الخوف وبدأت تتنفس بصعوبة، ثم أغمضت عينيها وفقدت الوعي، في غضون ثوانٍ اجتاح الأطباء والممرضات قسم الطوارئ وبدؤوا بتنفيذ "كود" لإنقاذها؛ إذ وضعوا أنبوب تنفس في مجرى الهواء وحقنوها بالأدوية القوية في محاولة أخيرة منهم لإنعاشها، في الوقت

نفسه بدأ أحد العاملين بتكرار الضغط كل بضع دقائق على صدرها وهي مستلقية على الأرض، تراجع الجميع ليضعوا ملقط الصدمات على صدرها، فاهتز جسدها بشحنة كهربائية قوية، كان كل شيء مُنظّمًا بدقة؛ كانوا يعرفون ما عليهم القيام به.

تنحيت جانبًا للبقاء بعيدًا عن الطريق، لكن الطبيب المقيم الذي كان يقوم بعملية الإنعاش لفت انتباهي، وقال: "مرحبًا يا رجل، هل يمكنك أن تأتي إلى هنا وتحل محلي؟ فقط قم بالضغط على صدرها بالقوة والإيقاع نفسهما الذي أفعله أنا الآن، حسنًا؟".

بعد أن بدأت بتكرار الضغط على الصدر للمرة الأولى في حياتي على شخص حقيقي، وليس على مجسّم، وجدت أن ما قمت به لم يجدِ نفعًا؛ فقد ماتت هناك على الطاولة، بينما كنت أضغط بقوة على صدرها قبل دقائق فقط كنت أسأل عن عائلتها، سحبت ممرضة الشرشف فوق وجهها، وتفرّق الجميع بسرعة مثلما جاؤوا.

لم تكن هذه حادثة نادرة بالنسبة إلى أي شخص آخر في الغرفة، أما أنا فقد انتابني رعب شديد، فقلت لنفسي: "كيف حدث ذلك؟ بل ما الذي حدث الآن!".

كنت سأرى موت العديد من المرضى الآخرين، لكن موت تلك المرأة ظل يطاردني لسنوات، أشتبه الآن في أنها ربما ماتت بسبب جلطة رئوية ضخمة، لكنني كنت أتساءل: "ما الذي كان خطأً في حالتها؟ ما الذي حدث قبل أن تصل إلى قسم الطوارئ؟ وهل كان للنتيجة أن تكون مختلفة إذا كان لديها قدرة الوصول إلى رعاية طبية فُضلى؟ هل كان يمكن تغيير مصيرها المحزن؟".

في وقت لاحق، وبوصفي طبيبًا مقيمًا في الجراحة في جامعة جونز هوبكنز، تعلمت أن الموت يأتي بسرعتين: سريعة وبطيئة؛ في مدينة بالتيمور الداخلية كان الموت السريع هو السائد في الشوارع، إذ يأتي عن طريق الأسلحة النارية والسكاكين والسيارات المسرعة، بالرغم من غرابة الأمر فإن عنف المدينة كان مُناسبًا لبرنامج التدريب، قد اخترت "جونز هوبكنز" بسبب تميزها في جراحة سرطان الكبد والبنكرياس، ولكنها في الحقيقة كانت تتعامل مع أكثر من عشر إصابات جسدية في اليوم، معظمها كان نتيجة لإصابات بالرصاص أو الطعن، وهذا يعني أنني وزملائي سنحظى بفرصة كبيرة لتطوير مهاراتنا الجراحية في معالجة الأجساد التي غالبًا ما كانت من الشريحة الشابة والفقيرة ومن ذوي البشرة الداكنة، الذكور منهم بشكل خاص.

إذا كانت الإصابات الجسدية تشغلنا ليلًا، فإن نهاراتنا - كطلاب جراحة - كانت مخصصة للمرضى الذين يعانون من أمراض الأوعية الدموية وأمراض الجهاز الهضمي، وخاصةً السرطان، الفارق هو أن جروح هؤلاء المرضى تسببها الأورام البطيئة النمو التي لم تُكتشف إلا بعد مدة، ولم ينجُ منها من أصيبوا بها حتى الأثرياء، أولئك الذين كانوا يعيشون حياة مترفة، لا يهتم السرطان كم أنت غني أو مَن هو طبيبك حقًّا؛ إذا أراد السرطان إيجاد طريقة لقتلك فسيفعل ذلك! في النهاية، كانت هذه الوفيات البطيئة أكثر من قبل.

لكن هذا ليس كتابًا عن الموت، بل هو على العكس من ذلك تمامًا!

بعد أكثر من خمسة وعشرين عامًا على دخول تلك المرأة إلى قسم الطوارئ، ما أزال أمارس الطب لكن بطريقة مختلفة تمامًا عما كنت أتصوّره؛ لم أعد أجري عمليات جراحية لعلاج سرطان أو أي نوع آخر من الجراحات، وإذا جئتَ لرؤيتي بسبب طفح جلدي أو كسر في الذراع، فمن المحتمل ألا أكون مفيدًا لك، إذًا ماذا أفعل؟

سؤال جيد، إذا كنت ستطرح عليّ هذا السؤال في حفلة، فسأحاول الابتعاد عن المحادثة قدر المستطاع، أو ربما سأكذب وأقول إنني سائق سيارات سباق، وهذا هو ما رغبت حقًّا بأن أصبح عليه عندما أكبر. (الخطة ب: راعي أغنام).

تركيزي كطبيب هو إطالة العمر، المشكلة هي أنني أكره جدًّا عبارة "إطالة العمر"؛ فقد أصابها فسادٌ لا يمكن إصلاحه طوال قرون من الخرافات وادعاءات النصابين الذين ادَّعَوا أن لديهم الإكسير السِّرّيَّ لطول العمر، وأنا لا أرغب بأن أرتبط بهؤلاء الأشخاص، ولا أرى نفسي مُدَّعيًا بما يكفي لأعتقد أن لديّ حلًّا لهذه المشكلة التي حيّرت البشرية لآلاف السنين.

سأبدأ بذكر ما لا يعنيه طول العمر، لا يعني طول العمر العيش إلى الأبد، ولا حتى العيش حتى سن 120 أو 150 كما يدّعي بعض الخبراء لمتابعيهم بشكل روتيني، ما لم يحدث اختراق رئيس يعكس - بطريقة ما - مئتي مليون عام من التاريخ التطوري، ويحررنا من سيف الزمن، فسيموت كل مخلوق وكل شخص حي اليوم، إنه طريق باتجاه واحد.

وكذلك لا يعني طول العمر أن نحتفل بالمزيد والمزيد من أعياد الميلاد ونحن نضعف شيئًا فشيئًا، هذا ما حدث لمخلوق أسطوري يوناني يُدعى تيثونوس طلب من الآلهة أن تمنحه الخلود، ولسعادته منحته الآلهة ما طلبه، لكن للأسف، استمر جسده بالتدهور، لأنه نسي أن يطلب الشباب أيضًا.

معظم مرضاي يفهمون ذلك بشكل غريزي؛ عندما يأتون لزيارتي للمرة الأولى، يصرّون عمومًا على أنهم لا يرغبون بالعيش لفترة أطول إذا كان ذلك يعني البقاء في حالة من التدهور الصحي المستمر، لأن كثيرين منهم شاهدوا والديهم أو أجدادهم يعانون مصيرًا كهذا، إذ ظلوا أحياءً لكنهم مشلولون بسبب الهشاشة الجسدية أو الخَرَف؛ فهم لا يرغبون بتكرار معاناة الأجيال السابقة، هنا أُوقِفُهم، وأقول لهم: "إن هذا لا يعني أن تتطابق تجربتك مع تلك التي مرّ بها والداك، ولا يعني ذلك أن تعيش حياة مؤلمة في الكبر، ليس عليك أن تحتكم إلى الماضي لتحديد مصيرك المستقبلي، العمر الطويل لديك أكثر مرونة مما تعتقد".

في العام 1900م كان متوسط العمر المتوقع أقل من خمسين عامًا، وكان معظم الناس عرضة للموت السريع بسبب الحوادث والإصابات والأمراض المُعدِيَة من الأنواع المختلفة، منذ ذلك الحين حل الموت البطيء مكان الموت السريع، يمكن لمعظم الأشخاص الذين يقرؤون هذا الكتاب أن يتوقعوا الموت في منتصف السبعينيّات أو الثمانينيّات من العمر تقريبًا، ومعظمهم يتوقعون هذا بسبب الأسباب البطيئة، لنفترض أنك لست شخصًا يمارس سلوكيات خطيرة مثل القفز بالمظلات من الجبال العالية، أو سباقات الدراجات النارية، أو إرسال الرسائل النصية أثناء القيادة؛ فإن احتمالات موتك ستكون كبيرة نتيجة أحد الأمراض المزمنة المرتبطة بالشيخوخة، التي أُطلِق عليها اسم الفرسان الأربعة: أمراض القلب والأوعية الدموية، والسرطان، وأمراض الجهاز العصبي التنكسية، أو السكري من النمط 2 واضطرابات الاستقلاب المرتبطة به، ولتحقيق طول العمر والعيش لفترة أطول وبشكل أفضل، علينا فهم ومواجهة هذه الأسباب المؤدية إلى الموت.

يوجد جانبان لطول العمر؛ الأول هو مدة حياتك الزمنية، أي عمرك، ولكن الجانب الثاني المهم هو نوعية حياتك، جودة سنواتك، ويُطلق على هذا الجانب اسم (فترة الصحة)، وهو ما نسي "تيثونوس" أن يطلبه. تُعرف (فترة الصحة) عادة بأنها الفترة من الحياة التي نكون فيها خالين من الإعاقة أو المرض، ولكنني أجد ذلك أمرًا بسيطًا، أنا خالٍ من الإعاقة والمرض كما كنت عندما كنت طالبًا في الطب في سن الخامسة والعشرين، لكنَّ نفسيَ البالغة من العمر خمسين عامًا يمكن أن تُجريَ حلقات حول نفسي العشرينية، هذه حقيقة بسيطة، لذلك فالجزء الثاني من خُطَّتنا لطول العمر هو الحفاظ على صحتنا البدنية والعقلية وتحسينها.

السؤال الرئيس هو: إلى أين أتجه؟ ما هي مسارات مستقبلي؟ في منتصف العمر تبدأ العلامات التحذيرية بالتزايد، حضرت جنازات أصدقاء من

أيام المدرسة الثانوية، وهذا يعكس الارتفاع الحاد في معدل الأمراض التي تبدأ في منتصف العمر، في الوقت نفسه نراقب في ثلاثينيّاتنا وأربعينيّاتنا وخمسينيّاتنا اختفاء آبائنا وأمهاتنا بسبب الإعاقة البدنية أو الخَرَف أو الإصابة بأمراض طويلة الأمد، إن رؤية هذا أمر محزن! وهو ما يعزز أحد مبادئي الأساسية؛ وهو أن السبيل الوحيد لخلق مستقبل أفضل لنفسك ووضع نفسك على مسار أفضل هو أن تبدأ بالتفكير في ذلك واتخاذ إجراءات منذ الآن.

إحدى العقبات الرئيسة في سعي أي شخص للعيش طويلًا هي أن المهارات التي اكتسبتُها أنا وزملائي خلال تدريبنا الطبي ثبت أنها أكثر فعالية في مواجهة الموت السريع من الموت البطيء؛ تعلّمنا كيفية إصلاح العظام المكسورة، والقضاء على العدوى باستخدام المضادات الحيوية الفعّالة، ودعم الأعضاء المتضررة وحتى استبدالها، وتخفيف الضغط عن الإصابات الخطيرة للعمود الفقري أو الدماغ. كان لدينا القدرة المذهلة على إنقاذ الأرواح واستعادة الوظائف الكاملة للأجسام المتضررة، وحتى إنعاش المرضى الذين كادوا يفارقون الحياة، ولكننا كنا أقل نجاحًا بكثير في مساعدة مرضانا الذين يعانون من حالات مزمنة؛ مثل السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية أو الأمراض العصبية لتجنب الموت البطيء، يمكننا تخفيف أعراضهم وتأجيل نهاية حياتهم قليلًا، لكن لا يبدو أننا قادرون على إعادة ضبط الساعة بالطريقة نفسها التي نستطيع بها التعامل مع المشكلات الحادة، لقد أصبحنا أفضل في التقاط البيض، ولكن لم نستطع منع البيض من السقوط من أعلى البناء في المقام الأول!

تمثلت المشكلة في أننا قاربنا مجموعَتَيْ المرضى - ضحايا الإصابات الحادة ومرضى الأمراض المزمنة - وفقًا للنهج الأساسي نفسه، كان عملنا هو إنقاذ المريض من الموت بأي ثمن، أتذكر إحدى الحالات على وجه الخصوص، وهي حالة صبي يبلغ من العمر أربعة عشر عامًا أُحضِر إلى قسم الطوارئ في إحدى الليالي وكان قريبًا من الموت، كان راكبًا سيّارةَ هوندا تعرضت لحادث؛ لأن سائق سيارة أخرى قرر عبور الإشارة الحمراء بسرعة جنونية، كانت علاماته الحيوية ضعيفة وكان بؤبؤاه مُتَوسعَينِ، وهذا يشير إلى إصابته إصابة شديدة في الرأس، وقد كان على وشك الموت! بصفتي رئيسًا لفريق الطوارئ نفَّذت على الفور عملية إنعاش لمحاولة إنقاذه، لكن - تمامًا كما حدث مع المرأة في قسم الطوارئ بجامعة ستانفورد - لم ينجح أي شيء! أراد زملائي مني أن أعلن وفاته، لكنني رفضت بشدة، وواصلت صب المزيد من الدم والأدرينالين في جسده الخامد لأنني لم أتقبل حقيقة أن حياة فتى بريء في هذا العمر يمكن أن تنتهيَ بهذه الطريقة. بعد ذلك بكيت بحرقة في الممر،

وتمنيت لو أنني كنت قادرًا على إنقاذه، لكن وصوله إليّ في ذلك الوقت كان مؤشِّرًا على أن مصيره بات محسومًا.

هذه القيمة الأخلاقية متجذرة في كل من يدخل عالم الطب: (لا يُفترض بأحد أن يموت عندما أكون في العمل)، لقد قاربنا مرض السرطان بالطريقة نفسها، ومع ذلك كان من الواضح في كثير من الأحيان أننا لا نتدخل إلا في وقت متأخر، عندما يكون المرض قد تقدم بالفعل بحيث يصبح الموت أمرًا لا مفر منه، وعلى الرغم من ذلك كنا نحرص على فعل كل شيء ممكن لتمديد حياتهم باستخدام علاجات سامة ومؤلمة في كثير من الأحيان حتى النهاية القريبة، فنكسب بضعة أسابيع أو شهور إضافية على أفضل تقدير.

المشكلة ليست في أننا لا نحاول؛ فالطب الحديث بذل مجهودًا لا يصدق، وخصص موارد ضخمة للتصدي لهذه الأمراض كلّها، لكن تقدُّمَنا كان أقل مما كنا نتوقع، ربما باستثناء أمراض القلب والأوعية الدموية؛ إذ قمنا في العالم المتحضر بتخفيض معدلات الوفيات بمقدار الثلثين خلال ستين عامًا تقريبًا - على الرغم من أن هناك المزيد للقيام به كما سنرى -. بالمقابل، لم تشهد معدلات الوفيات بسبب السرطان تحسُّنًا خلال أكثر من خمسين عامًا منذ إعلان الحرب على السرطان، على الرغم من إنفاق مئات المليارات من الدولارات من قبل القطاعَين العام والخاص على البحوث، وما يزال مرض السكري من النوع 2 يُشكّل أزمة صحية هائلة، ولا يُظهِرُ أي علامات على التراجع، ويطارد مرض ألزهايمر وأمراض الجهاز العصبي المُتعلِّقة بالمسنين بشكل متزايد دون وجود علاجات فعالة تقريبًا في المستقبل المنظور.

ولكن نحن في كل حالة نتدخل في الوقت الخطأ، وغالبًا بعد فوات الأوان، عندما تكون البيضات قد سقطت بالفعل! كنت أتألم بشدة في كل مرة أضطر فيها إلى أن أخبر شخصًا يعاني من السرطان أن لديه ستة أشهر ليعيشها علمًا بأن المرض ربما كان قد استوطن جسده قبل أن يُكتشف بسنوات عديدة، كنا قد أضعنا الكثير من الوقت، يزداد انتشار أمراض الفرسان الأربعة بشكل حاد مع التقدم في العمر، لكنها - في العادة - تبدأ في وقت أبكر بكثير مما ندرك، وتستغرق وقتًا طويلًا للقضاء على المريض، حتى عندما يموت شخص ما بشكل مفاجئ جراء نوبة قلبية، ربما يكون قد مضى على تقدم المرض في شرايينه التاجية عَقْدانِ، إن الموت البطيء يتحرك ببطء أكثر مما ندرك!

الاستنتاج المنطقي هو أننا كنا بحاجة إلى التدخل في وقت سابق لمحاولة إيقاف الفرسان الأربعة في مسارها أو الوقاية منها تمامًا، لم تقلل أيٌّ من علاجاتنا لسرطان الرئة في المراحل المتأخرة من معدل الوفيات بالقدر

نفسه الذي قلل منه تقليل التدخين الذي حدث في أنحاء العالم جميعها على مدى العقدين الماضيين، وذلك بفضل الحظر واسع الانتشار للتدخين، إجراء الوقاية البسيط هذا (عدم التدخين) أنقذ حياة كثيرين، هم أكثر من الذين تدخل الطب في مراحلهم الأخيرة، ومع ذلك ما يزال الطب الرئيس يصر على الانتظار حتى نقطة التشخيص قبل التدخل.

داء السكري من النوع 2 يُقدم مثالًا مثاليًّا على ذلك؛ تحدد معايير العلاج القياسية التابعة للجمعية الأمريكية لأمراض السكري أنه يمكن تشخيص المريض بالسكري عندما تكون نتيجة اختبار الهيموجلوبين A1c 6.5 [1] في المئة أو أعلى، وهو ما يعادل مستوى متوسط للغلوكوز في الدم قدره 140 ملغ/دل، الطبيعي هو حوالى 100 ملغ/دل، أو HbA1c بنسبة 5.1 في المئة، يُمَنَحُ هؤلاء المرضى علاجًا شاملًا، بما في ذلك الأدوية التي تساعد الجسم على إنتاج مزيد من الأنسولين، والأدوية التي تقلل من كمية الغلوكوز التي ينتجها الجسم، وفي نهاية المطاف هرمون الأنسولين نفسه لإدخال الغلوكوز إلى أنسجتهم المُقاوِمةِ للأنسولين.

لكن إذا أشارت نتيجة اختبار الهيموغلوبين إلى 6.4 بالمئة، وهذا يعني متوسط نسبة الغلوكوز في الدم 137 ملغ/دل، فقط ثلاث نقاط أقل؛ فإنهم فنّيًّا لا يعانون من داء السكري من النمط 2 على الإطلاق، بدلًا من ذلك لديهم حالة تُسمى ما قبل السكري، إذ توصي المعايير القياسية للرعاية بأن يقوموا بممارسة مقدار معتدل من التمارين الرياضية، وإجراء تغييرات غذائية واسعة، واستخدام محددات الغلوكوز مثل دواء الميتفورمين، والمتابعة السنوية، وببساطة الانتظار لمعرفة ما إذا كان المريض فعلًا سيتطور لديه السكري قبل أن يتم علاجه كمشكلة عاجلة.

أؤكد أن هذه الطريقة خاطئة تمامًا للتعامل مع داء السكري من النمط2، كما سنرى في الفصل السادس داء السكر من النمط 2 ينتمي إلى نطاق اضطرابات الاستقلاب التي تبدأ قبل أن يصل شخص ما إلى تلك العتبة التشخيصية السحرية على اختبار الدم، داء السكري من النمط 2 هو المحطة الأخيرة على الخط، إن الوقت الأفضل للتدخل هو قبل أن يصل المريض إلى تلك المنطقة، والتشخيص بالإصابة بما قبل داء السكري هو وقت متأخر جدًّا في اللعبة، من السخيف والمُضِرُّ علاج هذا المرض وكأنه نزلة صدرية أو كسر في العظم، فمع هذا الوضع لا يمكن إلا أن تكون مريضًا أو لا تكون، ولا يمكن أن يجتمع هذان الأمران معًا، ومع ذلك - في كثير من الأحيان - تُعَدُّ نقطة التشخيص السريري بداية تدخلاتنا، هل هذا مقبول؟

أعتقد أن هدفنا يجب أن يكون التصرف في أقرب وقت ممكن للحيلولة دون إصابة الناس بداء السكري من النمط 2 وأمراض الفرسان الأربعة كلّها، يجب أن نبادر بدلًا من أن نتحرك كرد فعل، يجب أن نغير هذه النظرة لنخطوَ خطوتنا الأولى في التصدي للموت البطيء، نريد تأخير أو منع هذه الحالات حتى نتمكن من العيش لفترة أطول دون مرض، بدلًا من العيش مع المرض، وهذا يعني أن أفضل وقت للتدخل هو قبل أن يبدأ البيض في السقوط، كما اكتشفت ذلك شخصيًّا.

8 أيلول 2009م، يوم لن أنساه أبدًا، كنت أقف على شاطئ جزيرة كاتالينا عندما نظرت إليّ زوجتي "جيل" وقالت: "بيتر، أعتقد أنه يجب أن تنحف قليلًا".

صُدمت لدرجة أنني كدت أُسقط البرجر الذي كنت أحمله، هل قالت زوجتي العزيزة أنحف قليلًا!

كنت مُتأكّدًا تمامًا أنني أستحق البرجر، وكذلك الكوكاكولا التي كنت أحملها بيدي الأخرى، بعد أن انتهيت للتو من السباحة إلى هذه الجزيرة قادمًا من لوس أنجلوس عابرًا عشرين ميلًا من المحيط المفتوح، رحلة كنت أواجه فيها التيار طوال الوقت، كنت سعيدًا للغاية لأنني أنهيت هذه السباحة الطويلة التي كنت أحلم بها [2]، والآن أصبحت "بيتر غير النحيف!".

مع ذلك، علمت فورًا أن زوجتي "جيل" كانت مُحقة؛ فمن دون أن ألاحظ، ازداد وزني وأصبح 210 باوندات، مُتجاوِزًا بأكثر من 50 باوندًا وزني الطبيعي عندما كنت مُلاكِمًا مُراهقًا، مثل الكثير من الرجال في منتصف العمر، ما زلت أعُدُّ نفسي رياضيًّا، حتى وأنا أحشر جسدي السمين في بنطال بمقاس 36، تذكرني الصور التي تعود إلى ذلك الوقت بأن بطني كان يشبه بطن جيل عندما كانت حاملًا في الشهر السادس، أصبحتُ صاحب كرش ولم أكن قد بلغت سن الأربعين.

أظهرت تحاليل الدم مشاكل أسوأ مما يمكنني رؤيتها في المرآة، على الرغم من أنني كنت أمارس التمارين الرياضية بهوس، وأتناول ما أعتقد أنه حمية صحية (بغض النظر عن همبرجر بعد السباحة أحيانًا)، أصبحت - بطريقة ما - مُقاوِمًا للأنسولين، وهذه إحدى الخطوات الأولى على طريق الإصابة بالنوع الثاني من داء السكري والعديد من المشكلات الأخرى، كانت مستويات التستوسترون أقل من المعدل بالنسبة إلى رجل في عمري، لن أبالغ إذا قلت إن حياتي باتت في خطر - ليس على المدى القريب - ولكن بالتأكيد على

المدى الطويل! كنت أعرف تمامًا إلى أين يمكن أن يؤديَ هذا الطريق، لقد قمت ببتر أقدام أشخاص كانوا في مثل سني قبل عشرين عامًا، وقبل ذلك بقليل كانوا مثلي، وأقرب إلى الواقع كانت شجرة عائلتي مليئة بالرجال الذين تُوفُّوا في أربعينيّاتهم بسبب أمراض القلب والشرايين.

تلك اللحظة على الشاطئ كانت بداية اهتمامي بعبارة "طول العمر"، آنذاك كنت في السادسة والثلاثين، وكنت على حافة الهاوية، كنت قد أصبحت والدًا للمرة الأولى بقدوم ابنتنا أوليفيا، منذ اللحظة التي أمسكت فيها بها ملفوفة بغطاء أبيض، وقعت في حبها وعرفت أن حياتي قد تغيرت تمامًا، لكن سرعان ما عرفت أيضًا أن مؤشرات المخاطر المختلفة وعوامل الوراثة الخاصة بي تشير على الأرجح إلى أنني معرض للموت المبكر بسبب أمراض القلب والأوعية الدموية، وما لم أكن أعرفه هو أن وضعي كان قابلًا للإصلاح.

كانت مهمتي التالية محاولة فهم الطبيعة الحقيقية لتصلب الشرايين وأسبابه، أو أمراض القلب، التي تهدد حياة رجال عائلة والدي، لقد توفي شقيقاه الأكبران بسبب نوبات قلبية قبل بلوغهما سن الخمسين، وتوفي الثالث في الستين من العمر، من هناك قفزتُ قفزة قصيرة إلى مرض السرطان الذي أثار دائمًا اهتمامي، ثم إلى أمراض الاعتلال العصبي؛ مثل مرض ألزهايمر، في النهاية بدأت دراسة طب الشيخوخة السريع التطور الذي يتطلع إلى فهم ما يحرك عملية الشيخوخة نفسها، وكيف يمكن إبطاؤها.

قد يكون أهم ما استوعبتُه أن الطب الحديث لا يمتلك فهمًا دقيقًا لكيفية علاج الأمراض المزمنة المرتبطة بالشيخوخة، والتي يُحتمل أن تقتل معظمنا، يرجع ذلك جزئيًّا إلى أن كلًّا من "الفرسان الأربعة" معقد جدًّا، فهو عملية مرضية أكثر منه مرضًا حادًّا مثل نزلات البرد الشائعة، والمفاجأة هي أن هذا - في الواقع - أمر إيجابي لنا؛ فكل واحد من الفرسان يتراكم ببطء نتيجة لتراكم عوامل الخطر المتعددة وتكاثرها مع مرور الوقت، من هنا يتضح لنا أن كثيرًا من هذه العوامل الفردية يمكن التقليل منها بسهولة أو حتى القضاء عليها، والأهم من ذلك أنها تشترك في بعض السمات أو العوامل المشتركة التي تجعلها عُرضة لبعض الاستراتيجيات والتغييرات السلوكية التي سنناقشها في هذا الكتاب.

يكمن فشل الطب الأكبر في محاولته علاج هذه الحالات جميعها في وقت غير مناسب (بعد أن تصبح مستعصية)؛ إذ نتجاهل علامات الإنذار المهمة ونفوّت الفرص للتدخل في نقطة تتيح لنا إمكانية هزيمة هذه الأمراض، وتحسين الصحة، وربما إطالة العمر.

لنأخذ بعض الأمثلة:

- على الرغم من إنفاق مليارات الدولارات على الأبحاث المتعلقة بالفرسان الأربعة، أخطأ الطب الحديث أخطاء فادحة في ما يتعلق بجذور أسبابها، سندرس بعض النظريات الجديدة الواعدة حول أصل كلٍ منها وأسبابها، والاستراتيجيات الممكنة للوقاية منها.

- تحليل الكوليسترول التقليديّ الذي تجريه وتناقشه في الفحص الطبي السنوي، إلى جانب عدد من الافتراضات الكامنة وراءه (مثل "الكوليسترول الجيد" و"الكوليسترول السيئ")، يشوه الحقيقة ويُبسّط الأمور بما يجعله عديم الفائدة؛ فهو لا يكشف لنا معلومات كافية بشأن مخاطر الوفاة من أمراض القلب ولا نقوم بما يكفي لصدّ هذا القاتل.

- يعاني ملايين الأشخاص من مشكلة غير شائعة في الكبد، ويحتاج تشخيصها إلى متابعة، وهي تسبق الإصابة بداء السكري من النوع الثاني، مع ذلك - في المراحل المبكرة لهذا الاضطراب الاستقلابي - قد تكون نتائج فحص دم هؤلاء الأشخاص ضمن النطاق الطبيعي، ولكن لسوء الحظ، لا تعني النتائج التي تكون ضمن النطاق الطبيعي أو المتوسط أنها نتائج مثلى.

- الاضطراب الاستقلابي الذي يؤدي إلى داء السكري من النوع الثاني، يُسهم أيضًا في الإصابة بأمراض القلب والسرطان ومرض ألزهايمر، إن التركيز على صحتنا الاستقلابية يمكن أن يقلل من خطر هذه الأمراض كلِّها.

- "الحميات الغذائية" جميعها مشابهة؛ قد تساعد بعض الأشخاص، ولكنها قد تكون عديمة الجدوى لدى الأغلبية، وبدلًا من الجدال حول الحميات، سنركز على الكيمياء الحيوية الغذائية: كيف تؤثر تركيبات المُغذِّيات التي تتناولها في استقلابك وفيزيولوجيتك الخاصة؟ وكيف تستخدم البيانات والتكنولوجيا لوضع أفضل نمط غذائي لك؟

- نوع واحد من المواد الغذائية يستحق اهتمامنا أكثر مما يعتقد معظم الناس: ليس الكربوهيدرات ولا الدهون، بل البروتين فهو يصبح مهمًّا جدًّا مع التقدّم في العمر.

- التمرين هو العقار الأكثر فعالية لطول العمر، لا يقوم أي تدخل آخر بمثل ما يقوم به التمرين لتمديد عمرنا والحفاظ على وظائفنا الذهنية والبدنية، لكن معظم الناس لا يمارسون ما يكفي من التمرين، ثم إنّ ممارسة التمارين ممارسةً خاطئة يمكن أن تُسبب ضررًا بدلًا من أن تفيد.

- أخيرًا كما تعلمت بصعوبة؛ فإن السعي لتحقيق الصحة البدنية وطول العمر لا يعني شيئًا إذا تجاهلنا صحتنا العاطفية، يمكن للمعاناة العاطفية أن تُدمر صحتنا من الجوانب جميعها، لذا يجب أن تحظى بالعناية المناسبة.

لماذا يحتاج العالم إلى كتاب آخر عن طول العمر؟ لقد طرحت هذا السؤال على نفسي كثيرًا على مدى السنوات القليلة الماضية. ينتمي معظم الكتاب في هذا المجال إلى فئات معينة؛ هناك المؤمنون الصادقون، الذين يصرون على أنه إذا اتبعتم حميتهم الغذائية، كانت هذه الحمية أكثر تقييدًا وكانت أفضل، أو مارستم التأمل بطريقة معينة، أو تناولتم نوعًا محدّدًا من الأطعمة فائقة القوة، أو حافظتم على طاقتكم محافظةً صحيحةً؛ ستكونون قادرين على تجنب الموت والعيش طويلًا، وهم عادة ما يفتقرون إلى الدليل العلمي، لكنهم يعوضون ذلك بالعاطفة.

هذه هي الطريقة التي أرى بها دوري: أنا لست عالِمًا في المختبر أو باحثًا سريريًّا، بل لا أعدو كوني مترجمًا، أساعدك على فهم هذه النظريات وتطبيقها، وهذا يتطلب فهمًا دقيقًا شاملًا للعلم مع قليل من الفن، تمامًا كما لو أننا نترجم قصيدة لشكسبير إلى لغة أخرى، يجب علينا أن نحصل على المعنى الدقيق للكلمات (العلم)، ونبقى محافظين على الأسلوب والدقة والشعور والإيقاع (الفن). بالمثل فإن نهجي لتحقيق طول العمر يرتكز بقوة على العلم، ولكن هناك أيضًا قدر كبير من الفن في معرفة متى يُطَبَّق هذا عليك وكيف، بناءً على جيناتك وتاريخك وعاداتك وأهدافك.

أعتقد أننا نعرف بالفعل ما يكفي لتغيير المسار، لهذا السبب يحمل هذا الكتاب اسم طول العمر، وأعني بذلك: أن تعيش لفترة أطول وتعيش بصحة أفضل، على عكس تيثونوس يمكنك أن تعيش لفترة تفوق متوسط العمر المتوقع، وتستمتع بصحة أفضل، وتستفيد أكثر من حياتك.

إن هدفي هو إنشاء دليل عملي يَسهلُ تطبيقه، دليل يساعدك على تجنب الأسباب التي تؤدي إلى تدهور الصحة الذي قد يودي بحياتك، آمل أن أقنعك بأنك ما أن تُخصِّص الوقت والجهد الكافيَيْنِ يمكنك أن تأمل بالعمل والتحرك كشخص يصغرك بعشرين عامًا.

ولكنني لا أنوي أن أخبرك تحديدًا ما يجب عليك فعله، بل أنوي مساعدتك على تعلم كيفية التفكير بهذه الأمور، أما أنا فقد كانت هذه الرحلة هي هدفي، عملية مكثفة من الدراسة والتجربة التي بدأت في ذلك اليوم على شاطئ جزيرة كاتالينا.

عمومًا يتطلب طول العمر نهجًا ثوريًّا في الطب، يوجّه جهودنا للحيلولة دون الإصابة بالأمراض المزمنة وتحسين صحتنا لمدّة أطول، وأن نقوم بذلك الآن دون الانتظار حتى نمرض أو حتى تتدهور وظائفنا الذهنية والجسدية، إنه ليس طبًّا وقائيًّا بل هو طبّ استباقي، وأعتقد أن لديه القدرة - ليس فقط على تغيير حياة الأفراد - بل لديه القدرة أيضًا على تخفيف مقدار كبير من المعاناة في مجتمعنا كاملًا هذا التغيير لن يأتيَ من المؤسسات الطبية، بل سيحدث عندما يطالب المرضى والأطباء بذلك فقط.

فقط من خلال تغيير نهجنا في الطب يمكننا الوصول إلى السطح ومنع سقوط البيض، ولا ينبغي لأيٍّ منا أن يكتفيَ بالجري حول المبنى محاولًا التقاط البيض.

الفصل الثاني

الطب 3.0

إعادة النظر في الطب لعصر الأمراض المزمنة

يصلح السقف عندما تكون الشمس مشرقة.

- جون أف. كينيدي

لا أتذكر ما الأمر الذي كان الشرارة الأخيرة لازدياد إحباطي من التدريب الطبي، لكنني أعلم أن بداية النهاية حصلت بفضل دواء يسمى الجينتامايسين، في أواخر العام الثاني من فترة تدريبي بصفتي طبيبًا متدرِّبًا، كان لديّ مريض في وحدة العناية المركّزة يعاني التهابًا حادًّا يمكن القول إنه ما يزال حيًّا بفضل هذا الدواء، وهو مضاد حيوي قوي يُعطى في الوريد، مشكلة الجينتامايسين هو أن لديه نافذة علاجية ضيقة جدًّا؛ إذا أعطيتَ المريض جرعة قليلة جدًّا فلن يحدث أي تحسّن، وكذلك إذا أعطيته جرعة كبيرة جدًّا فقد تدمر كليتيه! تتحدَّد الجرعة استنادًا إلى وزن المريض ونصف العمر المتوقع للدواء في الجسم، ولأنني من مُحبّي الرياضيات (بالواقع أكثر من ذلك بقليل)، وجدت أنه سيحتاج إلى جرعة إضافية عند الساعة 4:30.

وبالفعل عندما حلّت الساعة 4:30 فحصنا المريض ووجدنا أن مستويات الجينتامايسين في دمه قد انخفضت إلى نقطة يحتاج فيها إلى جرعة أخرى، طلبت من الممرضة إعطاء الدواء له، لكن دخلتُ في خلاف مع طبيبة مقيمة في وحدة العناية المركزة، والطبيب المقيم يُعَدُّ أعلى منا - نحن المتدربين - في التسلسل الهرمي للمستشفى، قالت: "لا يفترض بي أن أعطيَه جرعة، اطلب منهم إعطاءه الدواء في السابعة، عندما تتبدل الورديات التمريضية

التالية"، أثار طلبها ارتباكي، لأننا نعلم أن المريض سيضطر للبقاء لأكثر من ساعتين بلا حماية من عدوى هائلة قد تقتله، لماذا الانتظار؟ طلبت من الممرضة إعطاء الدواء أيًّا ما كان الأمر.

في وقت لاحق من ذلك الصباح، خلال الجولات الطبية، قدَّمتُ المريض للطبيبة المشرفة، وشرحت ما قمت به وبيّنتُ لسبب، ظننت أنها ستقدر اهتمامي برعاية المريض - ضبط الجرعة ضبطًا صحيحًا - لكنها بدلًا من ذلك التفتت وانفجرت غاضبةً في وجهي بطريقة لم أشهدها من قبل بسبب محاولتي تحسين طريقة تقديم العلاج لشخص مريض جدًّا، كان قد مضى عليّ في ذلك الوقت أكثر من أربع وعشرين ساعة مستيقظًا لكنني لم أكن أتوهم، كنت أتلقى صرخات غاضبة وتهديدات بطردي لمحاولتي تحسين طريقة تقديم الدواء لشخص مريض جدًّا صحيح أنني تجاوزت الاقتراح (وهو ليس أمرًا مباشرًا) من الزميلة، وكان ذلك خاطئًا، لكن غضب المشرفة أذهلني! أليس من الواجب أن نبحث دائمًا عن طرق أفضل للقيام بالأشياء؟

في نهاية المطاف وضعت كبريائي جانبًا واعتذرت عن مخالفتي، لكن هذه ليست إلا واقعة واحدة من كثيرٍ... مع تقدّم فترة التدريب تزايدت شكوكي حول المهنة التي اخترتها، وجدتُ نفسي وزملائي نتعارض مع الثقافة المقاوِمة للتغيير والابتكار في المجال الطبي، بالتأكيد هناك أسباب ضرورية ليظل الطب مُحافِظًا بطبيعته، لكن في بعض الأحيان يبدو وكأن هيكل الطب الحديث كاملًا مرتبط بنظم ثابتة لا يمكن تغيير أي من النقاط المتبعة التي لا يمكن تجاوزها، ولو كان في ذلك ما يُنقذ حياة الأشخاص الذي يفترض بنا في الأصل إنقاذهم.

في السنة الخامسة، وأنا مُحاط بالشكوك والإحباط، أبلغت رؤسائي أنني سأغادر في شهر حزيران، عَدَّني زملائي ومرشدي مجنونًا؛ قلّة هم مَن يغادرون برنامج التدريب الطبي، وبالتأكيد لن يتركوا إذا كانوا في جامعة هوبكنز، ولم يبق لهم فيها سوى عامين فقط، لكن لم يكن هناك من يقنعني، ألقيتُ تسع سنوات من التدريب الطبي في القمامة - أو هكذا بدا الأمر لي - وقبلت وظيفة في شركة ماكنزي آند كومباني، الشركة الشهيرة للاستشارات الإدارية، انتقلت أنا وزوجتي عبر البلاد إلى جوار الأماكن الفاخرة لبالو ألتو وسان فرانسيسكو، أحببت العيش فيها في أثناء دراستي في جامعة ستانفورد، إنها أبعد ما تكون عن الطب (وبالتأكيد عن بالتيمور)، وكنت سعيدًا بذلك، شعرت أنني أضعت عقدًا من حياتي، لكن في النهاية أعادتني هذه المنعطفات اللولبية الشكل التي كنت أنظر فيها إلى الطب إلى كل مريض لديّ.

تبيّن أن الكلمة الرئيسة كانت المخاطر.

في البدء وظفتني ماكنزي في قسمها الصحيّ، ولكن بسبب خلفيتي الكميّة (لقد درست الرياضيات التطبيقية والهندسة الميكانيكية في الجامعة، وكنت أخطط للحصول على درجة الدكتوراه في الهندسة الفضائية)، نُقِلتُ إلى قسم تقييم المخاطر الائتمانية، كان ذلك في العام 2006م في أثناء الانتعاش الاقتصادي العالمي الذي سبق الأزمة المالية العالمية، لكنه كان قبل أن يدرك كثرٌ - إلا أولئك الذين سُلِّطَ الضوء عليهم في كتاب مايكل لويس "الصفقة الكبيرة"- حجم ما كان سيحدث.

كانت مهمتنا مساعدة البنوك الأمريكية على الامتثال لمجموعة جديدة من القواعد التي تتطلب منها الاحتفاظ بما يكفي من الاحتياطيات لتغطية الخسائر غير المتوقعة، لقد أتقنت البنوك تقدير خسائرها المتوقعة، لكن أحدًا لم يكن يعرف كيفية التعامل مع الخسائر غير المتوقعة، التي - بحكم التعريف - كانت أكثر صعوبة في التنبؤ بها، كانت مهمتنا تحليل البيانات الداخلية للبنوك ووضع نماذج رياضية لمحاولة التنبؤ بهذه الخسائر غير المتوقعة بناءً على الترابطات بين فئات الأصول.

ما بدأ تمرينًا لمساعدة أكبر البنوك في الولايات المتحدة على التأقلم مع بعض القيود التنظيمية؛ كشَفَ عن كارثة فيما كانت تُعَدُّ واحدة من أقل محافظهم خطورة وأكثرها استقرارًا: الرهون العقارية الرئيسة. بحلول نهاية صيف عام 2007م توصلنا إلى استنتاج مخيف لكن لا مفر منه؛ ألا وهو أن البنوك الكبرى كانت على وشك أن تخسر من المال على الرهون العقارية خلال العامين التاليين أكثر مما كسبته في العقد السابق.

في أواخر عام 2007م - بعد ستة أشهر من العمل الجادّ على مدار الساعة - عُقد اجتماع مع كبار المسؤولين لأحد زبائننا؛ وهو بنك كبير في الولايات المتحدة، عادةً كان يُفترض أن يتولى رئيس الفريق تقديمَ العرضِ كونه الشريك الأقدم في المشروع، ولكنه بدلًا من ذلك اختارني أنا، وقال لي: "بالاستنادِ إلى خيارك المهني السابق، أظن أنك مستعد أكثرَ لتقديم أخبار فظيعة حقًّا للناس".

هذا لم يكن مُختلِفًا عن تقديم تشخيص لمريض مؤداه أنه لن يُشفى، وقفت في قاعة الاجتماعات وقدمت لفريق إدارة البنك الأرقام التي تنذر بمصيرهم المشؤوم، في أثناء تقديمي للعرض لاحظت خمس مراحل من الحزن التي وصفتها إليزابيث كوبلر - روس في كتابها الكلاسيكي "عن الموت والموتى" - هي: الإنكار، الغضب، المساومة، الحزن، القبول، رأيتها على وجوه المسؤولين، لم أرَ شيئًا كهذا من قبل خارج غرف المستشفيات.

انتهت رحلتي في عالم الاستشارات، ولكنها فتحت عينيّ على نقطة عمياء ضخمة في الطب وهي فهم المخاطر؛ في عالم المال والبنوك يعد فهم المخاطر مفتاح البقاء، لا يتعامل المستثمرون العظماء مع المخاطر تعاملًا أعمى، بل يقدِمون على ذلك بعد معرفتهم الدقيقة بكل ما في الأمر من خسائر أو أرباح، دراسة المخاطر الائتمانية هي علم، مع أنها ليست علمًا مثاليًّا كما تعلمت ذلك مع البنوك، على الرغم من أن المخاطرة مهمة أيضًا في الطب، يقترب الطبيب منها عاطفيًّا أكثر مما يقترب منها تحليليًّا.

بدأت المشكلة مع أبقراط، يعرف معظم الناس قَسَمَ هذا اليوناني القديم المشهور: "أولًا، لا تؤذِ"؛ فهو يصوّر بإيجازٍ مسؤولية الطبيب الأساسية، وهي عدم قتل المرضى، أو عدم فعل أي شيء قد يجعل حالتهم تسوء بدلًا من أن تتحسن، يبدو هذا معقولًا إلا أن هناك ثلاث نقاط يجب توضيحها: (أ) لم يقل أبقراط هذه الكلمات حقًّا [3]، (ب) أنَّها أقاويل متوجِّسة متنمرة، (ج) أنها غير مفيدة على مستويات متعددة.

عدم الإيذاء، هل هذا جِدّيّ؟ إن كثيرًا من العلاجات التي استخدمها أسلافنا الأطباء - بدءًا من زمن أبقراط وصولًا إلى القرن العشرين - كانت تؤذي أكثر مما تشفي. هل تشعر بألم في رأسك؟ ربما تكون مُرشَّحًا للتربنة (أي أن تُحفَرَ فتحة في جمجمتك) هل ظهرت تقرحات غريبة على أعضائك التناسلية؟ حاول ألا تصرخ بينما يضع الطبيب بعض الزئبق السام على أعضائك التناسلية.

أكثر ما يزعجني في عبارة "أولا، لا تؤذِ" هو افتراضها أن أفضل خيار علاجي هو - دائمًا - الخيار الذي يحمل أقل مخاطر فورية، وكثيرًا ما يكون عدم الإيذاء هو الامتناع عن فعل أي شيء أبدًا، لدى كل طبيب يستحق شهادته قصة ليُفنِّدَ هذه الحماقة، وإليكم إحدى قصصي: خلال إحدى الاستجابات الطبية الطارئة الأخيرة التي قمت بها وأنا طبيب متدرّب، جاء شاب يبلغ من العمر سبعة عشر عامًا وقد طُعِنَ أعلى البطن، عندما دخل المصاب، بدا ثابتًا، لكن بعد ذلك بدأ يتصرف بطريقة غريبة، وأصبح في غاية التوتر. أشارت فحوص الأشعة السريعة إلى أنه ربما يكون لديه بعض السوائل في الغلالة، وهو الكيس الليفي القوي حول القلب. بسرعة أصبحت الأمور شديدة الخطورة، لأنه إذا ما تجمعت السوائل أكثرَ هناك فإن القلب سيتوقف، وسيموت المصاب في غضون دقيقة أو دقيقتين.

لم يكن هناك من وقت لنقلهِ إلى غرفة العمليات؛ فقد يموت في أثناء صعوده المصعد. عندما فقد وعيه كان عليّ أن أتخذ قرارًا في لحظة واحدة،

وشقّ صدره على الفور، وفتح غلالته الليفية للتخفيف من الضغط على قلبه. كانت هذه العملية محفوفةً بالضغط والدماء، لكنها نجحت، واستعاد علاماته الحيوية بسرعة. لا شكّ أن هذه العملية كانت خطيرة للغاية وتسببت له بضرر كبير على المدى القصير، ولكن لو لم أقم بها، ربما كان سيموت وهو ينتظر إجراءً أكثر أمانًا وأكثر نظافة في غرفة العمليات. الموت السريع لا ينتظر أحدًا.

السبب الذي جعلني أتصرّف بما يثير الدهشة في تلك اللحظة هو أن المخاطر لم تكن متكافئة: عدم القيام بشيء - تجنب الضرر - قد يؤدي إلى وفاته، وعلى الجانب الآخر، حتى لو كنتُ مخطئًا في التشخيص فإن الجراحة السريعة التي أجريناها ما كانت ستؤدّي إلى موته، على الرغم من أنها - بالتأكيد - ليست الطريقة التي قد تتمناها لقضاء ليلة الأربعاء. عندما لم يعد المصابُ في خطر داهم، بدا جليًّا أن نَصْلَ المشرط بالكاد اخترق شريانه الرئوي، وهو جرح بسيط لم يَحتَجْ سوى غرزتين ليستقر وضعه. وبعد أربع ليال غادر المستشفى.

المخاطرة ليست ما يجب عليك تجنبه دائمًا؛ بل هي شيء يجب أن نفهمه ونحلله ونتعامل معه، كل شيء نفعله، سواء في الطبّ أو في الحياة، يستند إلى حِسبة معيّنةٍ للمخاطر مقابل المكافآت؛ هل أكلت سلطة من (وول فودز) في وجبة الغداء؟ هناك فرصة صغيرة أن تكون هناك الإشريكية القولونية على الخضروات هل قدت سيارتك للذهاب لشرائها من (وول فودز)؟ هذا أمر خطير أيضًا ولكن عندما نوازن الخيارات فإن تلك السَّلَطة ربما تكون جيدة لك، أو على الأقل أقل سوءًا من بعض الأشياء الأخرى التي يمكنك تناولها.

في بعض الأحيان، كما هي الحال مع الشاب البالغ من العمر سبعة عشر عامًا الذي تعرض للطعن، عليك أن تخاطر في حالات أخرى أقل إلحاحًا، قد تحتاج إلى الاختيار بعناية بين إجراء تنظير القولون مع احتمال وجود خطر طفيف، ولكنه محتمل للإصابة، وبين عدم إجراء الفحص والكشف عن وجود إصابة محتملة بالسرطان. ما أحاول قوله هو أن الطبيب الذي لم يؤذِ أحدًا، أو على الأقل لم يواجه خطر الإيذاء، ربما هو لم يقم بأي إجراء يساعد المريض. وكما في حالة الشاب السابق ذكره - البالغ من العمر سبعة عشر عامًا، الذي تعرّض للطعن - في بعض الأحيان يكون عدم القيام بأي تدبير هو الخيار الأكثر خطورة على الإطلاق.

أتمنى حقًّا لو أن أبقراط كان حاضرًا لمشاهدة تلك العملية التي أجريتُها للفتى الذي تعرّض للطعن، أو أي عملية جراحية في مستشفى حديث عمومًا،

فإنه سيصاب بالدهشة من كل شيء، بدءًا من الأدوات الدقيقة المصنوعة من المعادن والمضادّات الحيوية والتخدير، إلى الإنارة الكهربائية الساطعة.

على الرغم من أننا نَدينُ بالكثير للحضارات القديمة - مثل الكلمات العشرين ألفًا التي أضافتها كلية الطبّ إلى مفرداتي، والتي يُرجع معظمها إلى اللغة اليونانية أو اللاتينية، فإنّ فكرة وجود تقدم مستمر من عهد أبقراط إلى الوقت الحاضر هي خرافة محضة. يبدو لي أن هناك فترتين متميزتين في تاريخ الطب، وقد نكون على مشارف الفترة الثالثة.

الفترة الأولى: التي يُجسِّدها أبقراط، والتي استمرت تقريبًا مدّة ألفي عام بعد وفاته، وهي ما أسميها "الطب 1.0". اعتمدت استنتاجاته على الملاحظات المباشرة، وساعدها تقريبًا تخمين نقي، كان بعضه صحيحًا ولم يكن بعضه الآخر دقيقًا بالقدر نفسه. مثلًا، دعا أبقراط إلى المشي كتمرين رياضي، وأعرَبَ عن رأيه بأن "في الطعام يمكننا أن نجد دواءً ممتازًا؛ وفي الطعام يمكن أن نجد دواءً سيئًا"، وما يزال هذا صحيحًا حتى اليوم. لكن كثيرًا من نتائج "الطب 1.0" كانت خاطئة تمامًا، مثل فكرة "المواد الرطبة" في الجسم، وهو مثال واحد فقط من بين أمثلة كثيرة. لقد أسهم أبقراط إسهامًا كبيرًا من خلال تَبَصُّره، وهذا يُعَدّ خطوة كبيرة في الاتجاه الصحيح، لذلك فمن الصعب أن ننتقده وننتقد زملاءه، لقد قاموا بأفضل ما لديهم من دون وجود منهج علمي. وكل الأدوات المستخدمة اليوم هي ما اختُرع حتى الآن.

ظهر "الطب 2.0" في منتصف القرن التاسع عشر مع ظهور نظرية الجراثيم المسببة للأمراض، التي حلت محل الفكرة التي كانت تعتقد أن معظم الأمراض تنتقل عن طريق "الأضباح" أو الهواء الفاسد، أدت هذه النظرية إلى تحسين الممارسات الصحية للأطباء، وفي نهاية المطاف إلى تطوير المضادات الحيوية، مع ذلك لم يكن الانتقال من "الطب 1.0" إلى "الطب 2.0" سهلًا؛ فلم يكن الأمر بسيطًا ببساطة أن يَنشُرَ لويس باستور [4] وجوزيف ليستر وروبرت كوخ دراساتهم الرائدة في يوم من الأيام، فيتغير الطب بين ليلة وضحاها. في الواقع، كان التحول من "الطب 1.0" إلى "الطب 2.0" معركة طويلة ودموية استغرقت قرونًا، واجهَ فيها مقاومة عنيفة من النظام الحاكم في نقاط عدّةً على طول الطريق.

أُفكر في حالة الطبيب النمساوي الفقير (إغناز سيميلفايس)، الذي كان يعمل طبيبًا نسائيًّا في فيينا، الذي جعله عدد الوفيات المرتفع بين الأمهات الجديدات في المستشفى الذي يعمل فيه، يطرح على نفسه أسئلة كثيرة، استنتج على إثرها أن مرض "حُمّى ما بعد الولادة" الغامض قد يكون مرتبطًا

بعمليات التشريح التي يجريها هو وزملاؤه في الصباح، قبل أن يُجروا عمليات الولادة بعد الظهر - دون غسل أيديهم. وقتها لم تكن الجراثيم قد اكتُشِفت بعد، لكن سيميلفايس كان يعتقد أن الأطباء كانوا ينقلون شيئًا ما إلى أولئك النساء يُسبّب مرضهنّ. لم يُرحَّب بملاحظاته هذه، حتى أن زملاءه نبذوه، فتوفي في مصحّ عقليّ في عام 1865م.

في العام نفسه، أظهر جوزيف ليستر للمرة الأولى مبدأ الجراحة المعقّمة بنجاح، باستخدام تقنيات نظيفة لإجراء عملية جراحية لصبيّ صغير في مستشفى في غلاسكو، كان هذا أول تطبيق لنظرية الجراثيم المُسبِّبة للأمراض. لقد كان سيميلفايس على حقّ منذ زمن بعيد.

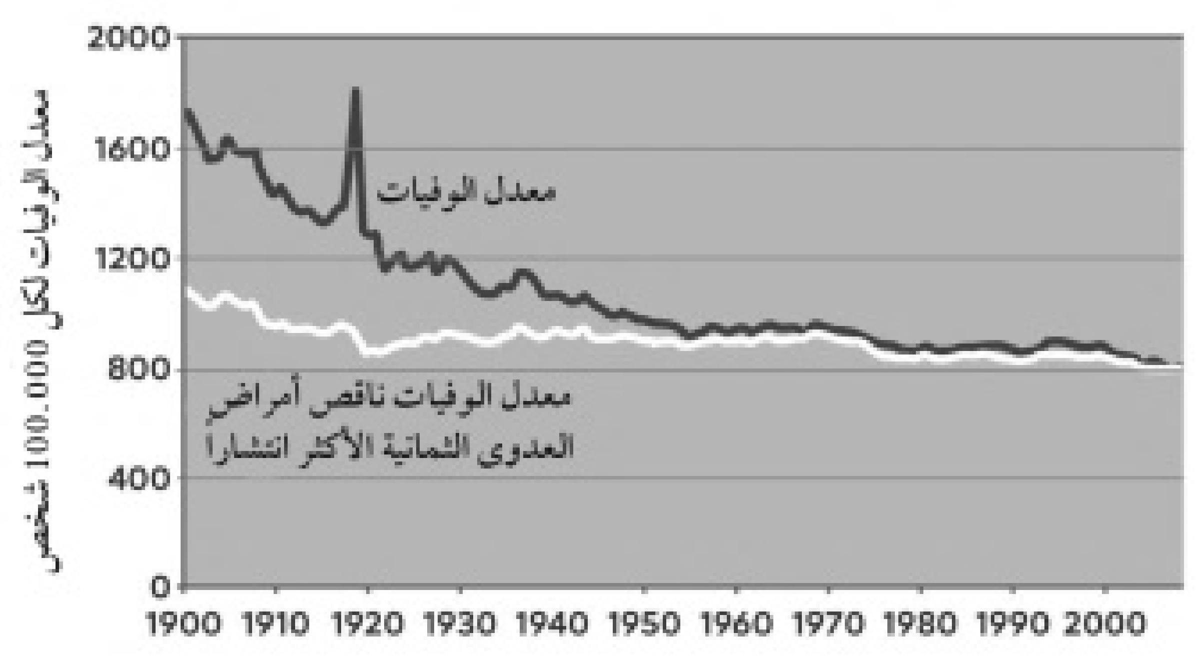
تَحَفَّزَ التحوُّلُ من "الطب 1.0" إلى "الطب 2.01" جزئيًّا بفضل التقنيات الجديدة، مثل المجهر، ولكن أكثر ما حفَّزه هو تغيير طريقة التفكير. وُضِعَ الأساس في عام 1628م، عندما صاغ السير فرانسيس بيكون ما نعرفه الآن باسم "المنهج العلمي"، وقد تَمثّل هذا التحوّل الفلسفي الرئيس بالانتقال من المراقبة والتخمين إلى الملاحظة، ثم تكوين فرضية، التي - كما أوضح ريتشارد فينمان - هي في الأساس كلمة فخمة تعني: تخمينًا.

الخطوة التالية حاسمة: اختبار هذه الفرضية/التخمين بدقة لتحديد ما إذا كانت صحيحة، وهو ما يُعرف أيضًا باسم "التجريب"، بدلًا من استخدام العلاجات التي يعتقدون أنها قد تكون فعالة في كثير من الأحيان. على الرغم من وفرة الأدلة التجريبية، يمكن للعلماء والأطباء اختبار العلاجات المحتملة منهجيًّا وتقييمها، ثم اختيار تلك التي أثبتت أداءً أفضلَ في التجارب، مع ذلك انقضت ثلاثة قرون بين مقال بيكون واكتشاف البنسيلين، الذي كان العامل الحقيقيّ المحفز "للطب 2.0".

"الطب 2.0" كان ثورة، إنه سمة مميزة لحضارتنا، وآلة حرب علمية قضت على الأمراض القاتلة، مثل شلل الأطفال والجدري، واستمرّت نجاحاته مع احتواء فيروس نقص المناعة البشرية (الإيدز) في التسعينيات، حيث تحول من وباء يهدّد البشرية كافّة إلى مرض مزمن يمكن السيطرة عليه، يمكنني وضع علاج فيروس التهاب الكبد C الحديث في المستوى نفسه. أتذكّر أنه قيل لي في كلية الطب إنّ التهاب الكبد C كان وباءً لا يمكن إيقافه، وأنه سيغمر بالكامل البنية التحتية لزراعة الكبد في الولايات المتحدة في غضون خمسة وعشرين عامًا. اليوم، يمكن علاج معظم الحالات بجرعة من الأدوية، على الرغم من أنها مكلفة جدًّا.

ربما كان أكثر ما يثير الدهشة فيما سبق التطوير السريع لِلِقاحاتٍ فعالة ضد فيروس "كوفيد - 19" (ليس للقاح واحد فقط بل لعدّة لقاحات) بعد عام واحد من بداية الجائحة في أوائل عام 2020م. سُلسِلَ "جينوم" الفيروس في غضون أسابيع من أولى حالات الوفاة، وهو ما أتاح صياغة سريعة للقاحات تستهدف بروتينات سطحه خاصّةً، كما كان التقدّم في علاج "كوفيد -19" ملحوظًا أيضًا، حيث أسفرَ عن ظهور عدة أنواع من الأدوية المضادة للفيروسات في غضون أقل من عامين. ما من شك في أن هذا يمثل أفضل تجسيد للطب 2.0 على الإطلاق.





يوضح الرسم البياني كيف أن معدلات الوفيات الحقيقية لم تتحسن كثيرًا منذ عام 1900م، فور إزالة الأمراض المعدية الثمانية الأكثر انتشارًا، التي سُيطر عليها إلى حدّ كبير بوساطة العقاقير المضادّة للبكتيريا في أوائل القرن العشرين. المصدر: (جوردون، 2016م).

نحو الطب: 3.0

خلال الفترة التي لم أكن أمارس فيها الطب، أدركت أنني وزملائي، قد تدربنا على حل مشكلات عصر سابق: الأمراض الحادة والإصابات التي طُوِّرَ "الطب 2.0" لعلاجها. تلك المشكلات كان لها مدة حدوث أقصر بكثير؛ فبالنسبة إلى مرضى السرطان كان الوقت هو العدو، وكنا نتدخّل دائمًا في مرحلة متأخرة جدًّا.

لم تكن هذه الحقيقة واضحة لي حتى أمضيتُ فترة الانقطاع القصيرة غارقًا في عالمَيْ الرياضيات والمال، حيث كنت أفكر يوميًّا في طبيعة المخاطر. لم تكن مشكلة البنوك مختلفةً كثيرًا عن الموقف الذي يواجهه بعض مرضاي: عوامل المخاطر التي تبدو طفيفة تتكدّس بمرور الوقت لتصبح كارثة لا يمكن وضع حدٍّ لها، فضلًا عن أنها غير متماثلة. تعمل الأمراض المزمنة بطريقة مماثلة، حيث تتراكم على مدار السنين والعقود، وما إن تتجذر حتى يصبح من الصعب التخلص منها، على سبيل المثال: يبدأ تصلّب الشرايين قبل عقود من إصابةِ الشخص بأزمة قلبية يمكن أن تؤدّي إلى وفاته، لكن هذا الحدث غالبًا ما يُمثِّل نقطة بدء العلاج.

هذا هو السبب في أنني أعتقد أننا بحاجة إلى طريقة جديدة للتفكير في الأمراض المزمنة وعلاجها، وكيفية المحافظة على الصحة على المدى الطويل. لا يهدف هذا الطبّ الجديد - الذي أسميه: الطب 3.0- إلى ترميم الأشخاص وإخراجهم من الباب بعد إزالة أورامهم، وتَمنّي الأفضل لهم، بل يهدف إلى منع ظهور الأورام وانتشارها في المقام الأول، أو تجنب أول نوبة قلبية، أو إعاقة شخص عن الوصول إلى طريق الإصابة بمرض ألزهايمر. يجب أن تتغير أساليب علاجنا واستراتيجيات الوقاية والكشف، لتناسب طبيعة هذه الأمراض، مع فصولها الطويلة والبطيئة.

من الواضح أن الطب في عصرنا يتغير بسرعة؛ حيث تنبأ كثيرٌ من المحللين بعصر جديد مُشرقٍ للطبّ "الشخصي" أو "الدقيق"، حيث تُصمَّم الرعاية لتناسب الاحتياجات الدقيقة لكلّ فرد، ولتتناسب مع جينات جسد كل شخص، هذا بلا شك، هدف جدير بالاهتمام؛ فمن الواضح أنه ليس هناك مريضان متماثلان تمامًا، حتى عندما يعانيان من مرض التنفس العلوي نفسه على سبيل المثال. قد يكون العلاج الذي ينجح مع مريض غير مُجدٍ مع مريض آخر، إمّا لأن جهاز مناعته يتفاعل تفاعلًا مختلفًا، أو لأن عدواه فيروسية وليست بكتيرية. حتى الآن ما يزال من الصعب جدًّا التفرقة بينهما؛ وهذا ما يؤدي إلى وجود ملايين وصفات الأدوية المضادة للبكتيريا التي لا فائدة منها.

يعتقد كثير من المفكرين في هذا المجال أن هذا العصر الجديد سيكون مدفوعًا بتقدّم التِكنولوجيا، وهم على حقّ على الأرجح، لكن التكنولوجيا - حتى

الآن - كانت عاملًا محدّدًا بشكل كبير. اسمحوا لي أن أوضح: من جهة، تتيح لنا التكنولوجيا المُحَسّنة جمع المزيد من البيانات عن المرضى أكثر من أي وقت مضى، ويكون المرضى أنفسهم قادرين بنحوٍ أفضل على رصد مؤشراتهم الحيوية، هذا أمر جيد، والأفضل من ذلك أن الذكاء الاصطناعي وتَعلُّم الآلة يُستخدَمان لمحاولة تحليل هذا التدفق الهائل من البيانات، وإعطاء تقييمات أكثر تحديدًا لمخاطرنا، على سبيل المثال: يمكن التوقع بمرض القلب من خلال حساب العوامل المُحَدِّدة للمخاطر التي لدينا الآن. يشير آخرون إلى إمكانيات التكنولوجيا النانوية، التي تتيح للأطباء تشخيص الأمراض وعلاجها من خلال جسيمات حيوية نانوية تحقَن في الدورة الدموية، ولكن النانوبوتس لم تصل بعد، وفيما عدا الجهد البحثي العام أو الخاص الكبير قد يستغرق الأمر وقتًا قبل أن يصبح واقعًا.

المشكلة هي أن تَصَوُّرَنا للطب المخصص أو الطب الدقيق ما يزال بعيدًا عن التكنولوجيا اللازمة لتحقيق ذلك، إنها تشبه إلى حدّ ما مفهوم السيارة ذاتية القيادة، التي تُحُدِّث عنها منذ فترة طويلة، تقريبًا منذ أن بدأت السيارات في التصادم بعضها مع بعض وتسببت في قتل الناس وإصابتهم. من الواضح أن إزالة الخطأ البشريّ من المعادلة قد يكون شيئًا جيّدًا، ولكن تكنولوجيتنا لم تلحق برؤية كانت لدينا منذ عقود خَلَت.

في خمسينيات القرن الماضي، إذا كنت ترغب في صنع سيارة ذاتية القيادة كان خيارك الأفضل تثبيت قالب من الطوب على دواسة البنزين، بالتأكيد كانت السيارة قادرة على التحرك بمفردها، لكنها لم تكن قادرة على الإبطاء أو التوقف أو الانعطاف لتجنب العوائق، من الواضح أن هذا ليس هو الحل الأمثل، ولكن هل يعني ذلك أن مفهوم السيارة ذاتية القيادة لا يستحق المتابعة؟ لا، يعني فقط أنه في ذلك الوقت لم نكن نمتلك الأدوات التي نمتلكها الآن لمساعدة السيارات على العمل باستقلالية وأمان: الحواسيب وأجهزة الاستشعار والذكاء الاصطناعي والتعلم الآلي، وما إلى ذلك. هذا الحلم البعيد يبدو الآن قريب المنال.

الأمور متشابهة في مجال الطب؛ قبل عشرين عامًا، كنا نلجأ إلى وضع الطوب على دواسة البنزين للوصول إلى الهدف، بالمعنى المجازي. واليوم نحن نقترب من النقطة التي يمكننا فيها أن نبدأ في استخدام بعض التكنولوجيا المناسبة بطرق تعزز فَهمَنا للمرضى بوصفِهم أفرادًا فريدين. على سبيل المثال: اعتمدَ الأطِبّاءُ تقليديًّا على اختبارَينِ لتقييم الصحة الاستقلابية للمرضى: اختبار الغلوكوز على الريق، وَيُجرى مرة واحدة في السنة عادةً، وَاختبار (HbA1c) الذي سبق أن ذكرناه، والذي يُعطي تقديرًا لِمُعدَّلِ الغلوكوز

في الدم على مدى تِسعينَ يومًا مضى، لكنَّ هذَينِ الاختِبارَينِ محدودا الفائدة لأنهما ثابتان وينظران إلى الخلف، وبدَلًا من ذلك يُرَكَّبُ لعددٍ من مَرضايَ جهازٌ يُراقِبُ مستويات الغلوكوز في دمهم في الوقت الفعليّ، وهذا يُتيحُ لي التَّحدُّثَ إليهم عن التغذية بطريقة مُحَدَّدَةٍ باستخدام ردود فعل مُباشِرة، وهذا لم يَكُن مُمكِنًا قبل عَقدٍ من الزمان؛ هذه التكنولوجيا المعروفةُ باسم "رصد الغلوكوز المُستمرّ"(CGM) تتيح لي مراقبة استقلاب كُلِّ مريضٍ من نمطٍ غذائيٍّ مُعَيَّن، كما يُتيحُ لي إجراء تغييرات في نظامه الغذائي بسرعة. في المستقبل سيكون لدينا مزيدٌ من الأجهزة الاستشعارية مثلِ هذه التي تُمكِّنُنا مِن تخصيص علاجاتنا وتدخُّلاتِنا أسرع وأدَقَّ مِن قبلُ؛ ستتعاملُ السَّيّارةُ ذاتيَّةُ القيادة أفضل معَ منعطفات الطريق والبقاء بعيدةً عن الحُفَر.

لكنّي أرى أنَّ "الطب 3.0" لا يتعلَّقُ حقًّا بالتكنولوجيا، بل يتطلَّبُ تطوُّرًا في تفكيرنا وتحوُّلًا في الطريقة التي نقترب بها مِنه، لذا قسَّمتُهُ إلى أربع نقاط رَئيسة:

النقطة الأولى: يُرَكِّزُ "الطب 3.0" على الوقاية أكثر من العلاج؛ متى بنى نوح سفينته؟ قبل أن تنهَمِرَ الأمطار، إذ يحاول "الطِّبُّ 2.0" معرفة كيفية التعامل مع المطر بعد بَدءِ انهمارِه. أمّا "الطِّبُّ 3.0" فيَدرُسُ علم الأرصاد الجوية، ويحاول أن يعرف إن كان علينا بِناءُ سقف أفضل أو بناء سفينة.

النقطة الثانية: يَعُدُّ "الطِّبُّ 2.0" المريضَ فَردًا فريدًا، في حينِ يَنظُرُ "الطِّبُّ 2.0" إلى المرضى جميعِهِم على أنهم متشابهون تشابهًا أساسيًّا استِنادًا إلى نتائج التَّجارِبِ السريرية التي تدعم الطِّبَّ القائم على الأدلة، فتأخُذُ هذه التجارب مُدخَلاتٍ مُتنوِّعةً (الأشخاص الذين شاركوا في الدراسة)، وتعطي نتائج متجانسة (النتيجة المتوسطة لدى كل هؤلاء الأشخاص)، إذ يُصِرُّ هذا النَّوعُ المُستنِدُ إلى الأدِلَّةِ على تطبيق النتائج المتوسطة على الأفراد، لكنَّ المشكلة في عدمِ وجودِ مريض متوسِّطٍ تمامًا، في حينِ يأخذ "الطِّبُّ 3.0" نتائج النَّوعِ المُستنِدِ إلى الأدلة ويتجاوزها بِخُطوةٍ إضافيَّة، حيث يبحث بعمق في البيانات لتحديد مدى تَشابُهِ المريض أو اختلافه عن "المتوسِّطِ العامِّ" في الدراسة، ومدى انطِباقِ النتائج عليه، فكّر فيه على أنه "طبّ مبني على الأدلة".

النقطة الثالثة: تتعلَّقُ بموقفنا من المخاطرة، فَفي "الطِّبِّ 3.0" نبدأ من نقطة البداية (القيمة الصادقة والقَبول بالمخاطرة) مِن ذلك مُخاطرةُ عدم القيام بِأيِّ شيء.

كثيرةٌ هي الأمثلة التي تُظهِرُ أنَّ "الطَبَّ 2.0" يُقدِّرُ المَخاطِرَ تقديرًا خاطِئًا، ولكن من أكثر الأمثلة الصارخة العلاجُ الهرمونيُّ البديل (HRT) للسيدات بعد انقطاع الطمث الذي كان مُتَّبَعًا باعتِيادٍ قبل نشر نتائج دراسة "مبادرة صحة المرأة" عامَ 2002م، فَفي هذه التجربة السريرية الكبيرة التي شاركَت فيها آلاف النساء المُسِنّات، قورِنَ كثيرٌ من النتائج الصحية بين النساء اللاتي يتلَقَّينَ العلاج الهرمونيَّ وغيرِهِنَّ مِمَّن لا يتلَقَّينَه، حيثُ أفادت الدراسة ارتِفاعَ الخطر النِّسبيِّ للإصابة بسرطان الثدي بقيمةِ (24%) بين مجموعة السيدات اللواتي يتلقَّينَ العلاج الهرمونيّ، وبرَزَت عناوين الصُّحُف في أنحاء العالم أجمَع وهي تُدينُ العلاج الهرمونيَّ بوصفه علاجًا خطيرًا يُسبِّبُ السرطان، ثُمَّ فجأةً وبناءً على هذه الدراسة وحدَها حُظِرَ العلاج الهرمونيُّ عمليًّا.

هذا التَّقريرُ عن زيادة الخطرِ بنسبة (24%) يبدو مُخيفًا حقًّا! ولكن لم يهتَمَّ أحَدٌ بأن نتيجةَ الدراسة كانت تافِهة، فتقريبًا هُناكَ خمسُ سيدات من كُلِّ ألفِ سيدة في مجموعة الهرمون البديل طوَّرنَ سرطان الثدي مُقارَنةً بِأربَعٍ من كُلِّ ألفٍ في المجموعةِ التي لم تتناول الهرمونات، حيثُ كانَ الارتِفاعُ المُطلَق في نسبة الخطر مُجَرَّدَ (0.1) نقطة؛ رُبَّما يكون الهرمون البديل مرتبطًا بحالة واحدة إضافية من سرطان الثدي لدى كل ألف مريضة، ومع ذلك، فاقَ هذا الارتفاعُ اليَسيرُ في الخطر أيَّ فوائدَ أُخرى، وهذا يعني أنَّ النِّساءَ بَعدَ انقِطاعِ الطمث قد يَكُنَّ عُرضَةً للهبَّات الساخنة، والتعرُّق الليلي، وفِقدانِ كثافة العظام وكتلة العضلات، وأعراض الاضطرابات السلوكية وغِيرِها من أعراض انقطاع الطمث المُزعِجة، فضلًا عن زيادة الخطر المُمكِن لمرض ألزهايمر كما سنرى في الفصل التاسع.

يُفضِّلُ "الطِّبُّ 2.0" التخلُّص من هذا العلاج تمامًا، استنادًا إلى دراسة سريرية واحدة بدلًا من محاولة فَهمِ التفاصيل الأخرى والتعامل معها. أمّا "الطِّبّ 3.0" فَيأخُذُ هذه الدراسة في الاعتبار، ويعترف بالقيود والتحيُّزات المُدمَجَةِ فيها؛ إنَّ السؤال الرَّئيسَ الذي يطرحه "الطِّبُّ 3.0": (هل يُمكن أن يكونَ العلاج البديل بالهرمونات الذي يحمل زيادة نسبية صغيرة في الخطر لدى مجموعة كبيرة من النساء اللاتي تزيد أعمارهن على الستين مفيدًا لبعض المريضات على أساس فردي بحيث تمتلك كل واحدة مِنهُنَّ مزيجها الفريد من الأعراض وعوامل الخطر؟ ما مدى تَشابُهِها أو اختلافها عن السكان في الدراسة؟)، هناك اختلاف كبير، إذ لم تَكُن أيٌّ من النساء المُختارات للدراسة ذاتَ أعراض فعلية، وكان قد مَرَّ وقت طويل على انقطاع الطمث لدى

مُعظَمِهِنَّ، فكيف يُمكِنُ تطبيق نتائج هذه الدراسة على النساء في مُدَّةِ ما بعد انقطاع الطمث أو اللاتي يَدخُلنَ فيه (وهُنَّ أصغر سنًّا)؟

وأخيرًا، هل يوجَدُ تفسير آخَرُ مُمكِنٌ للزيادة الطفيفة الملاحظة في الخطر مع هذا البروتوكول الخاص بالعلاج بالهرمونات؟ [5].

في رأيي، على مستوى المريض الفردي يَجِبُ أن نكون مُستَعِدّينَ لطرح أسئلة أعمقَ عنِ المَخاطِرِ مُقابِلَ الفوائد، والتكلفة لهذه العلاجات وأيِّ إجراءٍ آخر قد نتَّخِذُه.

النقطة الرابعة - ورُبَّما هيَ الأهم -: أنَّ "الطِّبَّ 2.0" يَصُبُّ تركيزًا كبيرًا على طول العمر وتجنُّب الموت، بينما يُولِي "الطِّبُّ 3.0" اهتمامًا أكبر للحفاظ على عُمرٍ صِحِّيٍّ، أي: نوعية الحياة.

إنَّ فكرة الصحة العُمرِيَّةِ كانت مفهومًا غَيرَ معروف تقريبًا عندما التحقتُ بكلية الطب، إذ لم يَذكُر أساتذتي شيئًا عن كيفية مساعدة مَرضانا في الحفاظ على قدراتهم الجسدية والعقلية مع تقدمهم في العمر، وبالكاد كانت تُذكَرُ "التمارين الرياضية"، كذلكَ غفِلوا عن النوم تمامًا في الفصول الدراسية أو في مُدَّةِ الإقامة التخصصية! حيث كُنّا نعمل باستِمرارٍ مُدَّةَ (24) ساعةً متواصلة، كما كانت معلوماتُنا بخصوص التغذية ضعيفةً (إن لم تَكُن معدومة).

في أيامنا هذه يعترِف "الطِّبُّ 2.0" بأهمية العمر الصحي، ولكنَّ التعريف القياسي القائل بِكَونِهِ: "الحياة الخالية من المرض أو الإعاقة" غيرُ كافٍ في رأيي؛ نحنُ نريد زِيادةً على مجرد غياب المرض أو الإعاقة، نحن نريد أن نزدهر في كل جوانب حياتنا في النصف الثاني منها.

مسألَةٌ أخرى ذات صلة، وهي أن طول العمر نفسَه - خاصَّةً العُمرَ الصحي - لا يُناسِبُ فعليًّا نموذج الأعمال الحاليَّ لنظام الرعاية الصحية.

هناك عدد قليل من رموز التعويض لدى شركات التأمين لمعظم الإجراءات الوقائية التي أظُنُّ أنها ضرورية للحياة الصحية، فلَن تدفعَ شركات التأمين كثيرًا إلى الطبيب الذي يطلب من المريض تغيير طريقة تناوله للطعام أو مراقبة مستويات الغلوكوز في دمه لِلحَيلولةِ دونَ إصابته بداء السكري من النوع الثاني، ومع ذلك، ستدفع شركة التأمين للمريضِ نفسِهِ تكاليف الأنسولين (المُكلِفِ جدًا) بعد تشخيصه، كما لا يوجَدُ رمز تعويض لِوَضعِ مريضةٍ على برنامج تمرين شامل يهدف إلى الحفاظ على كتلة عضلاتها وإحساسها بالتوازن مع بناء المُقاوَمَةِ للإصابات، ولكن إذا كسَرَت حَوضَها فسَتُغَطّى

تكاليفُ جراحتها والعلاج الطبيعي. تتدفق الأموالُ جميعُها تقريبًا للعلاج بدلًا من الوقاية، وعندما أقول: "الوقاية" فأنا أعني الوقاية من (مُعاناةِ الإنسان)! إنَّ مُواصَلةَ التَّغافُلِ عنِ العمر الصحي - كما كُنّا نفعل - لا يَحكُمُ فقط على الأشخاص بالإصابة بأمراض مزمنة والمعاناة عندما يكبرون، بل يَضمَنُ لنا الإفلاسَ في النهاية!

عندما أُقدِّمُ هذا النَّهجَ لِمَرضايَ فَغالبًا أتحدَّثُ عن جِبالِ الجليد تحديدًا، تلك التي أنهَت رحلة "تايتانك" الأولى والأخيرة، فَفي الساعة (9:30) مساءً في تِلكَ الليلة المُميتة تلَقَّتِ الباخرةُ الضخمة رسالة عاجلة من سفينة أخرى تُحذِّرُها فيها من حَقلٍ جليدي، فأهملَتِ الرسالة، وبعد أكثر من ساعة أرسلَت سفينةٌ أخرى تحذيرًا عن وجود جبال جليدٍ في مسار السفينة. كان المُشغِّلُ اللّاسلكيُّ لـ "تايتانك" مشغولًا في محاولة التواصل مع "نيوفاوندلاند" عبر أمواج الهواء المزدحمة، فأجاب (عبر شيفرة مورس): "ابتعد، اصمت"!

واجهَتِ السَّفينةُ مُشكِلاتٍ أخرى، حيثُ كانت تسير بسرعة كبيرة جدًّا في ليلة ضبابية ذاتِ مُتدنِّيَةِ الرُّؤية، وكانت المياه هادئة بشكل غير عادي، ما أشعرَ الطاقم خطَأً بالأمان، وعلى الرغم من وجود مجموعة من المناظير على متن السفينة فقد كانت مُغلَقة، وهذا يعني أنَّ الرّاصِدَ على متن السفينة اعتمدَ على عينَيهِ فقط، وَبعدَ مُرورِ خمسٍ وأربعين دقيقة من الرِّسالةِ الأخيرة لاحظَ راصد السفينة جبل الجليد مِن بُعدِ خمسِمِئةِ ياردة فقط، وأظُنُّ أنَّ الجميع يعرفون كيف انتهَت تلك القصة.

المشكلة في الطِّبِّ هي أنَّ أدَواتِنا لا تسمح لنا برؤية بعيدة جدًّا في المستقبل؛ رادارُنا - إن رَغِبتَ في تسميته بذلك - ليس قويًّا كِفايةً، مثَلًا: أطوَلُ التَّجارِبِ السريرية العشوائية لأدوية "الستاتين" للوقاية الأولية من أمراض القلب قد تستمر من خمسة أعوامٍ إلى سبعة، أمّا أطول مُدَّةٍ زمنية لِتَوَقُّعِ المَخاطِرِ فتَبلُغُ عشر سنوات، لكنَّ أمراض القلب يُمكِنُ أن تستغرق عقودًا لتتطور.

صحيحٌ أنَّ "الطِّبَّ 3.0" يَنظُرُ إلى الوضع من خلال عدسة زمنية أطول، لكن ينبغي للشَّخصِ البالغ من العمر أربعين عامًا أن يهتَمَّ بِملفِّهِ الطبي مِن ثلاثين عامًا إلى أربعين، لا أن يهتَمَّ فقط بالمخاطِرِ خلال السنوات العشر القادمة، لذلك نحتاج إلى أدوات تُتيحُ لنا نطاقًا زمنيًّا أطول من التجارب السريرية القصيرة نِسبيًّا؛ نحتاج إلى رادار طويل المدى ونظام تحديد المواقع، وَصور الأقمار الصناعية وكُلِّ الأدوات الأخرى، لا إلى مجرد صورة فورية.

كما أقول لِمَرضايَ، أودَّ أن أكونَ الملّاح لسفينتكم، دوري - كما أراه - أن أوجّهكم للتَّعامُل معَ حقل الجليد، أنا هنا لأتعامل مع جبال الجليد على مدار الساعة وَطوال أيام الأسبوع، كم عدد جبال الجليد الموجودة؟ وأيُّها الأقرب؟ إذا تجَنَّبناها فهل سيُؤَدّي ذلكَ إلى التعرض إلة مَخاطِرَ أخرى؟ هل في الأُفقِ وخارِجَ مجالِ الرُّؤيةِ جِبالُ جليد أكبر وأخطر؟

هذا يَقودُنا إلى الاختلاف الأهَمِّ بين "الطِّبِّ 2.0" و"الطِّبِّ 3.0" فَفي الأوَّل أنت مسافر على السفينة، تُنقَلُ بِخُمولٍ إلى حدٍّ ما، أمّا الثّاني فهو يُطالِبُ بِمزيدٍ من المشاركة منك، فبِوَصفِكَ مريضًا علَيكَ تكون مُطَّلعًا جيِّدًا على المعلومات، وعلى معرفة لا بأس بها بالمعلومات الطبية، وواضحًا بشأن أهدافك، ومُدرِكًا للطبيعة الحقيقية للمخاطر، يجب أن تكون مُستعِدًّا لتغيير العادات المُتَجَذِّرة، وقَبولِ تحديات جديدة، والمغامرة خارج منطقة الراحة إن لَزِمَ الأمر؛ أنت دائمًا مُشارِك، لا يمكن أن تكون غير فعّال! علَيكَ أن تُواجِهَ المُشكِلاتِ حتى الصَّعبةَ منها أو المخيفة، بدلًا من إهمالِها حتى يَفوتَ الوقتُ، لَدَيكَ مصلحة في اللعبة حرفيًّا، وأنت صاحِبُ القرار.

نعم بالتأكيد، في هذا السيناريو لم تَعُد مُجَرَّدَ راكب في السفينة، بل أنت قائدها! أنت من يتحكم في اتجاهها وقراراتها، أنت المسؤول عن مصيرك الصحي وتَقَدُّمِكَ نحوَ صحة ونوعية حياة فُضلَيَين.

في الواقع، أثبَتَ "الطِّبُّ 2.0" نجاحًا أقَلَّ في مواجهة الأمراض المزمنة مثل السرطان، وعلى الرغم من أن كُتبًا مثل هذا الكتاب تُعلن دائمًا أنَّ متوسط العمر قد تضاعف تقريبًا منذ أواخر القرن التاسع عشر فقد كانَ الجزء الأكبر من هذا التقدُّم تمامًا بسبب العقاقير المضادة للبكتيريا وتحسين النظافة كما أشار ستيفن جونسون في كتابه "الحياة الإضافية". حلل الاقتصادي روبرت ج. جوردون من جامعة (نورث وسترن) بياناتِ الوَفَياتِ التي تعود إلى عام 1900م (انظر الشكل 1)، واكتشف أنَّهُ بِطَرحِ وَفَيات الأمراض المعدية الثمانية الأشيَعِ التي قُيِّدَت إلى حدّ كبير بِوَساطةِ العقاقير المضادة للبكتيريا في ثَلاثيناتِ القرن العشرين فَإنَّ إجماليَّ عدد الوَفَياتِ انخفَضَ بشكل طفيف على مدار القرن العشرين، وهذا يعني أنَّ "الطِّبَّ 2.0" لم يُحرِز إلّا تقدُّمًا ضئيلًا في مواجهة الفُرسانِ الأربعة.

الفصل الثالث

الهدف، الاستراتيجية، التكتيكات

خريطة طريق لقراءة هذا الكتاب

"الاستراتيجية من دون تكتيكات هي الطريق الأبطأ إلى الانتصار، والتكتيكات من دون استراتيجية هي الفَوضى التي تسبق الهزيمة".

- سون تزو

قبل عدة سنوات، سافَرتُ إلى سان فرانسيسكو لِحُضورِ جِنازةِ والدة صديقةٍ طيِّبةٍ من الجامعة، وسَأشيرُ إلَيها بـ "بيكي"، وَلِأنَّ والدَي بيكي كانا يعيشان بالقرب من "بالو ألتو" حيث كنت أدرس الطب فَكثيرًا ما دَعَواني إلى العشاء، كُنّا غالبًا نتناول الطعام في حديقتهم التي كانت مُخطَّطةً بشكل جميل، والتي كانت صوفي (والدة بيكي) توليها اهتمامًا كبيرًا.

أذكُرُ أنَّ صوفي كانت امرَأةً نشيطة ورياضية، كانت على مَرّ السنين تبدو كأنها لا تتقدَّمُ في العمر، عِلمًا أنّي لم أرَها مُنذُ حفل زِفافي قبل نَحوِ خمسة عشر عامًا تقريبًا، حيثُ أخبرَتني بيكي بما فاتني بدءًا من سبعينيّات عمرها؛ واجهَت صوفي تَراجُعًا جسديًّا شديدًا عندما تعثَّرَت في أثناءِ العمل في الحديقة، ما أدّى إلى تَمزُّقِ عضلة في كتفها، وسرعان ما تَفاقَمَتِ الأمور حتى عانَت آلامًا حادَّةً في الظَهر والعنق، ما حالَ دونَ قُدرَتِها على العمل في الحديقة أو ممارسة رياضة الغولف، وهُما شَغَفاها الرئيسان وَقتَ التقاعد، ببساطة، اعتزَلَت في المنزل وشعَرَت بالاكتئاب، وفي السنوات الأخيرة من

حياتها تدَهوَرَت حالتها الذهنية ودخَلَت في حالة خَرَف قبل أن تُتَوَفّى بسبب عدوى تنفُّسيَّةٍ عن عُمرٍ يُناهِزُ الثلاثة والثمانين عامًا.

في جِنازَتِها اتَّفَقَ الجميع على أنَّ مِن حَظِّ صوفي أنَّها لم تَعِش طويلًا وهيَ في تلكَ الحال، ومرَّةً بينما كنتُ جالسًا فكرت في حقيقة أنَّها قضَتِ العَقدَ الأخير من حياتها غَيرَ قادرة على المشاركة في أيٍّ مِن الأنشطة التي كانت تستمتِعُ بِها، وعانت آلامًا مُبرِّحةً ولم يَذكُر أحَدٌ ذلك؛ كُنَا مجتمعين لننعي وفاة صوفي البيولوجية وكانَ أشَدَّ ما أحزنَني هو أنَّها سُلِبَت فرح سنواتها الأخيرة.

غالبًا ما أتحدَّثُ عن صوفي مع مرضاي، ليس لِأنَّ قِصَّتَها غير عادية، بل لِأنَّها تمثل نمطًا حزينًا وشائعًا؛ فجميعُنا شَهِدنا والِدينا وأجدادنا وأزواجنا أو أصدقاءنا يَمُرّونَ بحالات مماثلة، والمُحزِنُ هو أنَّنا تقريبًا نتوقع أن يَحدُثَ هذا لكبار السن، ومع ذلك، قليلون مِنّا يتَّخِذونَ إجراءات قد تُساعِدُهُم في تجنُّبِ هذا المصير! حتى بالنسبة إلى بيكي التي رعَت والِدَتَها خلال السنوات الأخيرة الصعبة، فإنَّ فكرةَ كَونِها ستِلقى المصير ذاتَهُ كانت على الأرجح أبعَدَ ما تكون عن ذهنها، (فالمستقبل بالنسبة إلى مُعظمِنا ما يزال تجرِبةً مجهولة)!

أنا أروي قصة صوفي لِأُسلِّطَ الضوء على مفهوم أساسي في نهجي للعمر الطويل، وهو (الحاجة إلى التفكير والتخطيط للعقود اللاحقة من حياتنا)، أي: سبعينِيّاتِنا وثمانينِيّاتِنا وتِسعينِيّاتِنا أو ما بعد ذلك. بالنسبة إلى كثيرٍ من الأشخاص مثلِ صوفي لا تكون السنوات العَشرُ الأخيرة من الحياة سعيدة، إذ غالبًا يُعاني المَرءُ مرَضًا واحِدًا أو أكثر من الأمراض المرتبطة بالشيخوخة، ومِن آثار العلاجات اللازمة ضَعفُ القُدراتِ العقلية والجسدية أو تَلاشيها تمامًا، بشكل عام، يُصبحُ الشَّخصُ غَيرَ قادرٍ على المشاركة في الأنشطة التي أحَبَّها في الماضي كَالعناية بالحدائق، أو لعب الشطرنج، أو ركوب الدراجة الهوائية، أو أي نشاطٍ آخر يجلب لهم الفرح. أنا أسمي هذهِ المُدَّة "العَقدَ المُهَمَّش"، وبالنسبة إلى كثير من الأشخاص - إن لم يكن معظمهم - فإنَّها تمثل مُدَّةَ انحسار وتقييد؛ إنني أطلب من مرضاي جميعًا أن يرسموا مستقبلًا بديلًا لأنفسهم.

ما الذي ترغب في فعلِهِ في العقود اللاحقة من حياتك؟ ما خطتك لبقية حياتك؟

قد تختلف الإجابات مِن شخصٍ لِآخَر، بعضُهُم قد يرغبُ في السفر، أو مواصلة لعب الغولف، أو التَّنَزُّهِ في الطبيعة، أو ببساطة أن يكونَ قادِرًا على مُلاعَبة أحفادِه. إنني أسعى بِسُؤالي هذا إلى هدفَين: الأوَّلُ يُجبِرُ الناس على التركيز في نِهاياتِهِم الشخصية التي قد يُفضِّلُ مُعظَمُنا تجنُّبَ التفكير فيها، وهذا

ما يُطلِقُ عليه الاقتصاديون "التخفيض الزائد"، وهو "الميل الطبيعي لدى الناس لاختيار الإشباع الفوري على المكاسب المحتملة في المستقبل"، خاصة إذا كانت تلك المكاسب تتطلَّبُ عملًا جادًّا، والثّاني يُسلّط الضوء على أهمية مدة الحياة الصحية. إذا كانت بيكي ترغب في الاستمتاع بحياة صحية ومجزية في سنواتها اللاحقة وعدم تكرار ما حصل مع والدتها فعلَيها الحفاظ على سلامتها البدنية والإدراكية، والسعي إلى تحسينهما في كل عقد من الآن حتى ذلك الحين، وإلا فإنَّ جاذبية الشيخوخة ستقوم بدورها، وستنحدر تمامًا كما حصل مع والدتها.

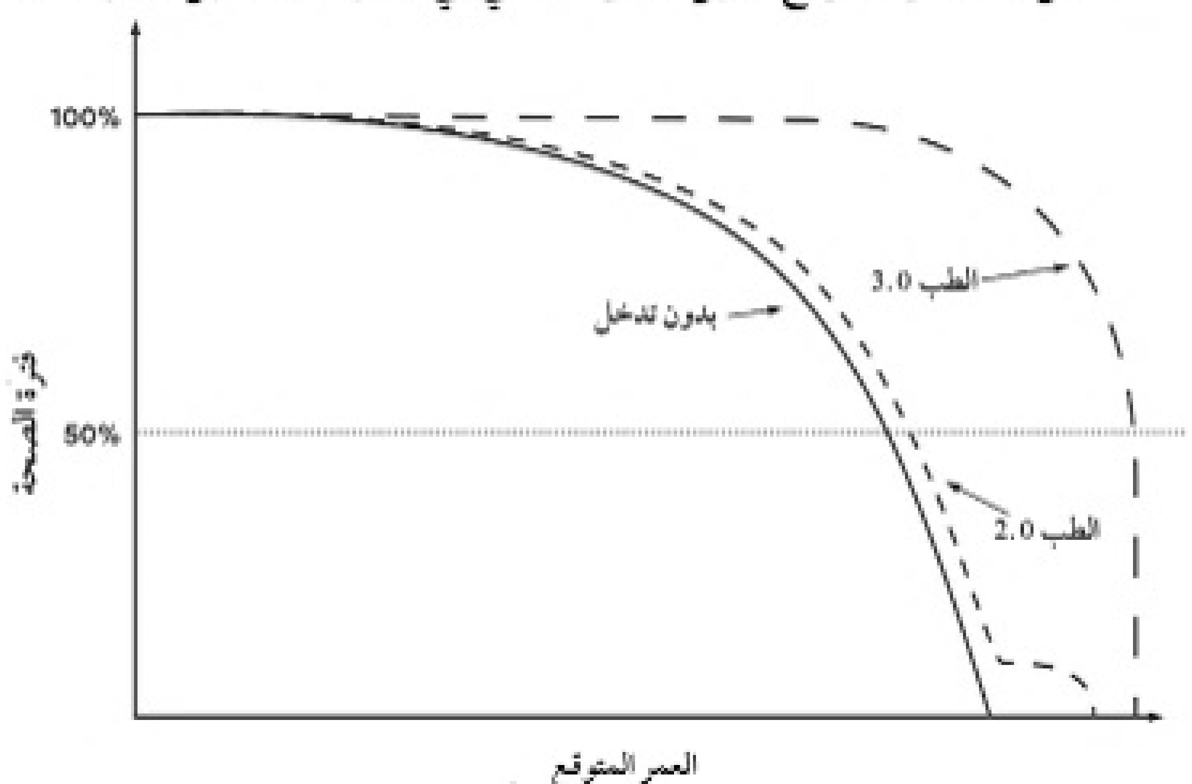
نظرًا إلى أنَّني متخصص في الرياضيات فأنا أُحِبُّ أن أتخيَّلَ العمر والحياة الصحية بصورة وظيفية رياضية - كما هو موضح في الشكل 2 في الصفحة التالية - وهو أحد الأشكال التي أرسمها لمرضاي، المحور الأفقي أو المِحوَرُ "x" يمثل مُدَّةَ حياتك المُتوَقَّعة، في حين يمثل المحور العمودي أو المحور "y" مجموعة من وظائفك البدنية والإدراكية، أي يُمثِّلُ المِحوَرانِ البُعدَينِ اللذين يعتمدان على العمر ومدة الصحة الصالحة للحياة، (من الواضح أن الصحة الصالحة للحياة ليست قابلة للقياس بشكل حقيقي، ولكن تحمَّل معي هذا التبسيط).

يمثل الخط الأسوَدُ المسار الطبيعي لحياتك، حيثُ تُولد عند النقطة صفر، ولأغراض رسمنا سنفترض أن صحتك البدنية والإدراكية جيدة بنسبة مئة في المئة، حيثُ تَظَلُّ قويًّا نسبيًّا حتى العقد الخامس من الحياة تقريبًا حيث من المُمكِن أن تبدأ صحَّتُك الإدراكية والبدنية بالتراجع بانتظام تدريجيًّا حتى تموت (مدة الحياة الصحية = صفر) في أواخر السِّتّينيّات أو أوائل السَّبعينيّات من العمر، قد يكون هذا صحيحًا بالنسبة إلى شخص وُلِدَ في قبيلة صيادين وجامِعي أقوات، أو في مجتمع زراعي بدائي شرطَ ألَّا يموتَ مُبكِّرًا بسبب الأمراض المُعدِية أو غيرِها من الكوارث.

الآن انظُر إلى مسار الحياة الحديثة النموذجية المُتمثِّلةِ بالخَطِّ المُتَقَّطِ القصير في الشكل المعروف بـ "الطِّبِّ 2.0"، ستعيش أطوَلَ قليلًا بفضل الراحة النسبية والحياة الآمنة، ولكن في مُنتَصَفِ العمر ستبدأ تدريجيًّا الشُّعورَ ببعض التَّغَيُّرات؛ ستفقد بعضَ القوة والحيويَّة اللَّتَينِ كُنتَ تتمتع بهما في شبابك، قد تلاحظ أنك أحيانًا تنسى كلمات المرور، أو أسماء الأشخاص الذين تقابلهم، أو أسماء الممثلين في الأفلام التي شاهدتَها منذ مُدَّة، وسيبدأ أصدقاؤك ونُظَراؤك في العمر يُشخَّصون مُصابينَ بالسرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية والحالات المرتبطة بها مثل ارتفاع ضغط الدم وداء السكري

أو ما يُعرف بـِ "ما قبل السكري"، وستبدأ حُضورَ مراسم تأبين لأصدقاء من المدرسة.


الشكل 2. العمر المتوقّع مقابل العمر الصحي في الطب 2.0 مقابل الطب 3.0



عند نقطة معينة يبدأ التراجع بالتسارع، وفي نهاية المطاف (في سن السبعين أو الخامسة والسبعين) يمكن أن تَضعُفَ قدراتك الإدراكية والبدنية إلى نقطتها الوسطى تقريبًا (يمثِّلها الخَطُّ المنقط الأفقي) الذي أعرّفه - على نحو مُعترض - بأنَّهُ "النقطة التي تكون أسفلَها غير قادر على فعل الأنشطةِ التي ترغب فيها بسهولة"، تُصبِحُ حركتك مُقيَّدة، وتتكرَّرُ الأمور السيئة أكثر وبتأثيرٍ أكبر. قد يكون من الطبيعي - وإن كان مؤلمًا - أن تَكسِرَ عظم فخذك في حادث تزلج عندما تكون في الأربعين وأنتَ ما تزالُ قويًّا ومَرِنًا، لكنَّ الأمرَ مختلف تمامًا عندما تكسره بسبب سقوطك عن الرصيف وأنتَ في الخامسة والسبعين وتَعمَلُ بنسبة (25%) من قدرتك، في الوقت نفسه يرتفع خطر إصابتك بالأمراض المزمنة بشكل متزايد.

هنا يأتي الطِّبُّ الحديث (الطِّبّ 2.0) ليؤدي دوره، نعالج بهِ أمراض القلب أو السرطان أو أي مشكلة صحية أخرى تُصيبك، وهذا ما يَمُدُّ في حياتك بِضعةَ أشهر أو سنوات إن كنت محظوظًا، عند هذه النقطة يصبح منحنى مدَّةِ

الحياة (مدة الحياة الصحية) مستويًا أفقيًّا إلى جهة اليمين، ممثِّلًا تأجيلًا في الموت، ولكنِ انظُر إلى مكان حدوث ذلك عندما تكون الصحة الصالحة للحياة متضررة بالفعل، وقد تعيشها دون الحرص على جودة الحياة، فإن "الطِّبَّ 2.0" هو الذي يبقى مُنقِذًا، وهذا ما يمكن اعتماده في نظام عيشنا الراهن.

الآن ألقِ نظرة على الخط الطويل المنقط على المخطط، إنه يُمثل هذا المسار المثالي الذي ترغب فيه بدلًا من أن تبدأ بالتَّراجُعِ التدريجي في منتصف العمر، إذ تبقى صحتك العامة ثابتة ورُبَّما قد تتحسَّنُ في الخمسينيات وما بعدها، ستكون أكثر لياقة وصحة في سن الخامسة والخمسين وحتى الخامسة والستين من العمر مُقارَنةً بما كُنتَ عليه في الخامسة والأربعين، وستظَلُّ قويًّا بدنيًّا وحادَّ الذهن حتى في سبعينياتك وثمانينياتك وربما حتى بعد ذلك، ستبدو أصغرَ بِعَقدٍ أو اثنَينِ من العمر المكتوبِ في جواز سفرك! هناك مِساحةٌ إضافيَّةٌ تحت هذا المُنحَنى، وهي تُمثل حياتك الأطول والأفضل الَّتي تعني مزيدًا من الوقت لتكون مع عائلتك، ومتابعة شغفك والسفر، أو مواصلة العمل الهادف، علاوة على ذلك، عندما تبدأ بالتَّراجُع فإنَّ الانحدار يكون حادًّا وسريعًا، وهذا ما يُسَمّى: "مربع منحنى الطول العمري".

في هذا السيناريو نعيش بشكل أفضل، ونتجاوز المتوسط المُتوَقَّعَ لحياتنا، ونتجاوز كذلكَ توقعات المجتمع عمّا يُفتَرَضُ أن تكون عليه حياتُنا في مرحلة لاحقة، وَبدلًا من العَقدِ المحبط السيئ تصبح بقية حياتنا وقتًا للتمتع بدلًا من القلق.

السؤال التالي الواضح هو: كيف نحقق هذا؟ كيف نطيل عمرنا وَنحنُ نَمُدُّ في حياتنا الصحية؟ كيف نقاوم الموت الناجم عن فرسان الشيخوخة ونُبَطِّئُ التراجع البدني والإدراكي والعاطفي أو نعكِسُه؟

ما خُطَّتُنا؟

هنا يقَعُ معظم الناس في الخطأ؛ إنهم يرغبون في اتباع طريق مُختَصَرةٍ مباشرةً إلى التكتيكات: (هذا ما يجب أن تأكله، وما يجب ألّا تأكله، هذه الطريقة التي يجب أن تمارس بها التمارين الرياضية، هذه هي المكملات الغذائية أو الأدوية التي تحتاجها، وهكذا)، يوجَدُ كثيرٌ من الكتب التي تملأ المُستودَعاتِ وتدَّعي أن لدَيها الإجابات، ولكنَّ الكتاب الذي تقرَؤهُ الآن ليس واحدًا منها، وبدلًا من ذلك، أظنُّ أن هذا بالضبط هوَ المكان الذي علينا التوقف فيهِ وأخذ خطوة إلى الوراء لِكَيلا نتجاوز الخطوة الأهم في العملية: (الاستراتيجية).

انظر مرة أخرى إلى اقتباس (سون تزو) الذي يَفتتِحُ هذا الفصل: "التكتيكات من دون استراتيجية هي الفَوضى التي تسبق الهزيمة"، كان يتحدث عن الحرب، لكنَّ هذا الاقتباس يصلح هنا، فمن أجل تحقيق أهدافنا فإننا أوَّلًا في حاجةٍ إلى وضع استراتيجية هيكليَّةٍ مفهومةٍ (نهج عام) أو نموذج ذهني يستند إلى العلم يُصَمَّمُ حَسبَ أهدافنا ويمنحنا خيارات، تكتيكاتنا الخاصة تنبع من استراتيجيّاتِنا، والاستراتيجية تنبع من الهدف، والهدف يُعرَفُ بالفعل، لكنَّ الاستراتيجية هي المفتاح المؤدي إلى النجاح والانتصار.

الخطأ الكبير الذي يرتكبه الناس في كثير من الأحيان هو الخَلطُ بين الاستراتيجية والتكتيك مُعتَقِدينَ أنَّهُما الأمر نفسُه، إلا أنهما ليسا كذلك. أُحِبُّ أن أشرحَ الفرق باستخدام إحدى أشهر مباريات الملاكمة على الإطلاق: (محمد علي في مواجهة جورج فورمان) المعروفة بـ "المعركة الكبرى في الأدغال" التي أقيمت في كينشاسا، زائير، عام 1974م، بالطبع سعى محمد علي للفوز في المباراة على فورمان واستعادة لقبه في الوزن الثقيل، والمشكلة التي واجهَها أنَّ فورمان كان أصغر سنًّا وأقوى وأشرَس، وكان يُعَدُّ المُرَشَّحَ الأوفر حظًّا للفوز بالضَّربةِ القاضية، من الصعب أن تتوافقَ هذه الصورة مع صورة الشخص المرِح الذي يسوّق الآن للشوايات الكهربائية، لكن في ذلك الوقت كان جورج فورمان يعدُّ أشرس الرجال هم الذين يضعون قفازات الملاكمة، كان يُنظر إليه أنه الشخص الذي لا يُهزم، واتفق المحللون جميعهم على أنه مهما يكن محمد علي محبوبًا، فلا فرصة لديه للفوز؛ لهذا السبب كان بحاجة إلى استراتيجية.

كان محمد علي يعرف أن لديه بعض المزايا التي يتفوق فيها على فورمان، فهو أسرع وأكثر خبرة وأقوى نفسيًّا، كما كان يعرف أن فورمان كان عصبيًّا وسريع الغضب؛ لذا، وبدلًا من محاولة مقابلة ضربات فورمان بضربات مماثلة، قرر محمد علي أنه سيحاول أن يدفع الملاكم الأصغر سنًّا والأقل خبرة إلى إرهاق نفسه، وهذا ما سيشعره بالإحباط والتعب، وعندها سيهاجمه، فإذا نجح في مسعاه هذا، عندها ستكون المباراة أكثر تكافؤًا. هذه كانت استراتيجيته: إثارة غضب فورمان، ثم السماح له بالاندفاع حتى ينهك نفسه، وعندها يبدأ محمد علي الهجوم.

من هذه الاستراتيجية تدفقت التكتيكات التي أصبحت الآن أسطورية: أولًا، هاجم فورمان بسلسلة من الضربات اليمنى المباشرة الأمامية، وكل ما كان محمد علي بحاجة إليه هو توجيه ضربة مكشوفة تبدي الكثير من الاستخفاف به، ما من شك في أن فورمان كان سيغضب عندها؛ لأن بطل العالم للوزن الثقيل لا يُضرب بهذه الطريقة، بعدها ترك محمد علي فورمان

الغاضب يطارده في الحلبة ويدفع به إلى الحبال، ليهدر طاقته بينما سعى هو إلى التركيز على محاولة تقليل الضرر الذي قد يتعرض له، وهو ما اشتهر على تسميته "الحيلة عند الحبل".

في الجولات الأولى، اعتقد الجميع بمن فيهم فورمان نفسه أن محمد علي سيُهزم بالضربة القاضية، لكن لأن استراتيجية محمد علي كانت محاولة الحفاظ على الطاقة أكثر من فورمان، فقد درّب نفسه على تحمل هذا الضغط، وبحلول الجولة الخامسة، أدرك الجميع أن فورمان استنفد طاقته، ودلّت لياقة محمد علي أن لديه المزيد من الطاقة المختزنة، وهذا ما أتاح لمحمد علي الفوز بالضربة القاضية في الجولة الثامنة.

النقطة هنا أن التكتيكات هي ما يظهر عندما تكون فعلًا في الحلبة، لكن الاستراتيجية هي الجزء الأكثر صعوبة؛ لأنها تتطلب دراسة دقيقة لخصمك، وتحديد نقاط قوته وضعفه، ومعرفة كيفية استخدام كل منها لصالحك، وذلك قبل أن تدخل فعليًّا الحلبة. في هذا الكتاب، سنطبّق هذا النهج الثلاثي على طول العمر: الهدف الاستراتيجية التكتيكات.

استراتيجيتنا

عندما دخل محمد علي النزال مع فورمان، كان يدرك أن الوقت سيعمل لصالحه، ما دام أنه يستطيع الحفاظ على خصمه مُستَفزًّا ويهدر طاقته، وفي الوقت نفسه تجنب الضربة القاضية، فعلى المدى الطويل كانت فرصه بالفوز تزداد.، لكن الوقت ليس في مصلحتنا في كل لحظة نعيشها، ينتظرنا خطر الإصابة بالأمراض والوفاة، تمامًا كما تجذب الجاذبية المقذوف نحو الأرض.

بالتأكيد، لا تتطلب المشكلات كلّها استراتيجية، في الواقع، العديد منها لا يتطلب ذلك، فلا تحتاج إلى استراتيجية إذا كان هدفك - على سبيل المثال - هو تجنب حروق الشمس. خياراتك التكتيكية البسيطة هي وضع واقٍ من أشعة الشمس، وارتداء بلوزة طويلة الكمين وبنطال وربما اعتمار قبعة، أو الابتعاد عن أشعة الشمس تمامًا، لكنك تحتاج إلى استراتيجية لتعيش فترة أطول وأفضل؛ لأن الحياة مشكلة أكثر تعقيدًا بكثير من حروق الشمس [6] .

العيش فترة أطول يعني تأجيل الموت الناجم عن أمراض الفرسان الأربعة جميعها، هذه الأمراض لديها عامل خطر قوي مشترك، وهو العمر. مع تقدمك في العمر، يزداد بشكل هائل خطر أن واحدًا أو أكثر من هذه الأمراض

قد بدأ يؤثر في جسدك، مع الأسف، ليس لدينا الكثير مما نستطيع فعله بشأن طول العمر، لكن ماذا نعني بالشيخوخة بالضبط؟ إنها ليست مجرد وقت يمضي، بل ما يحدث خلال هذا الوقت، تحت السطح، في أعضائنا وخلايانا؛ لأن أجسامنا لا تكف عن التلف يومًا بعد يوم.

"تتميز الشيخوخة بفقدان تدريجي للسلامة الفيزيولوجية، وهذا يؤدي إلى انخفاض وظائفها فتصبح أكثر عرضة للموت"، هكذا كتب مؤلفو ورقة علمية مؤثرة عام 2013م، وصفوا فيها ما أطلقوا عليه "مؤشرات الشيخوخة"، وأضافوا: "هذا التدهور هو العامل الأساس للأمراض البشرية الرئيسة، بما في ذلك السرطان والسكري واضطرابات القلب والأوعية الدموية وأمراض التنكس العصبي".

عملية الشيخوخة نفسها هي ما يجعلنا عرضة لهذه الأمراض، إضافة إلى التأثير على صحتنا العامة؛ فمن يموت بسكتة قلبية لم يصبه المرض قبل ساعة من الوفاة، فالمرض كان يعمل داخله بصمت وبشكل غير مرئي طيلة عقود، فبينما يتقدم في السن، تضعف آليات الدفاع الداخلية لديه، ويكتسب المرض السيطرة. لقد رأينا شيئًا مماثلًا خلال جائحة كوفيد-19، فالفيروس أصاب أشخاصًا من الفئات العمرية جميعها، لكنه قتل الأشخاص المسنين بأعداد هائلة بالتأكيد؛ لأنه كشف واستغل ضعفهم المعروف للأمراض والموت: ضعف جهازهم المناعي، ومشكلاتهم القلبية والتنفسية، وغيرها؛ لذلك، يجب أن تأخذ استراتيجيتنا في الحسبان تأثيرات الشيخوخة، تمامًا كما أخذ محمد علي تقدمه بالعمر في أثناء البحث عن طريقة لهزيمة فورمان، من دون الاستراتيجية الصحيحة، كان مؤكدًا أن محمد علي سيخسر المباراة.

لهذا السبب لا يمكننا أن ننتقل مباشرة إلى التكتيكات، حيث أقول لك ما يجب عليك فعله. إذا كنت مُمتعِضًا، فنصيحتي هي التوقف قليلًا عن ذلك، والتنفس بعمق، والاستعداد للبدء، فمن دون فهم للاستراتيجية والعلم الذي يغذيها؛ لن تكون التكتيكات ذات معنى، وستبقى دائمًا تتبع نمط الحميات الغذائية الموضعية والتمارين الرياضية العصرية والمكملات السحرية، وستبقى في عقلية الطب 2.0، تبحث عن حل سريع لمشكلاتك. إن الطريقة الوحيدة لتصبح ماهرًا في التكتيك هي تحويل عقليتك إلى الطب 3.0، وهذا يعني أن تصبح في البدء استراتيجيًّا محترفًا.

في الفصول الآتية، سنغوص عميقًا في بعض آليات عملية الشيخوخة، وسنلقي نظرة دقيقة جدًّا على العمليات الداخلية لكل من أمراض الفرسان، كيف تبدأ ومتى؟ ما هي القوى التي تدفعها، سواءً القوى الداخلية أم

الخارجية؟ كيف يتم الحفاظ عليها؟ والأهم من ذلك، كيف يمكن تأخيرها أو منعها تمامًا؟

سنلقي أيضًا نظرة أكثر تفصيلًا على فترة العمر الصحي، وهي واحدة من تلك العبارات المكررة المفتوحة على المفاهيم جميعها، تعريفها المعياري، وهو أنها فترة الحياة التي نكون فيها خالِينَ من المرض والإعاقة، حيث يضع معيارًا منخفضًا جدًّا، فهل صحيح أننا إذا لم نكن مرضى مقيدين في المنزل، فنحن أصحاء؟ أنا أُفضّل استخدام لغة أكثر صراحة تجعل بعض مرضاي يشعرون بعدم الارتياح.

هناك طريقة أخرى للتفكير في الأمر، فترة الحياة تتعامل مع الموت، وهذا يعني أنها فترة ثنائية: أنت حي، ثم تموت، إنها النهاية. لكن قبل أن يحدث ذلك - وفي بعض الأحيان قبل ذلك بكثير - يعاني معظم الناس من فترة تراجع أعُدُّها بمثابة الموت البطيء، بالتأكيد، هذا كان الحال بالنسبة إلى صوفي، والدة بيكي، يمكن أن يحدث ذلك بسرعة، بعد حادث سيئ مثلًا، لكن عادةً ما يحدث ببطء حيث ندرك التغيير بصعوبة.

أفكر في مفهوم الصحة العمرية وتدهورها من خلال ثلاث فئات، الفئة الأولى للتدهور هي التراجع الإدراكي، إذ تبطؤ سرعة معالجتنا للمعلومات، فلا نعود قادرين على حل المشكلات المعقدة بالسرعة والسهولة التي كنا نفعلها في الماضي. تبدأ ذاكرتنا في التلاشي، وتصبح وظيفتنا التنفيذية أقل موثوقية، وتتغير شخصيتنا، وإذا استمرت فترة كافية، فإن ذاتنا الواعية تضيع أيضًا. لحسن الحظ، لا يصل معظم الناس إلى الخرف الصريح، لكن العديد من الأشخاص يشهدون بعض التراجع في قدراتهم الإدراكية مع التقدم في العمر، إن ما نسعى إليه هو تقليل هذا التراجع.

الفئة الثانية للتدهور هي التراجع وفقدان وظائف جسمنا البدنية، قد يسبق ذلك أو يتبعه التراجع الإدراكي؛ فلا يوجد تسلسل محدد مسبقًا لحدوث ذلك، لكن مع تقدمنا في العمر، تتربص بنا الهشاشة، فنفقد كتلة العضلات والقوة، جنبًا إلى جنب مع فقدان كثافة العظام، والقدرة على التحمل، والاستقرار، والتوازن، حتى يصبح من المستحيل تقريبًا حمل حقيبة من البقالة إلى المنزل، فتحول الآلام المزمنة دون قيامنا بالأشياء التي اعتدنا القيام بها بسهولة. في الوقت نفسه، قد يجعل التقدم الحتمي لمرض تصلب الشرايين تنفسنا صعبًا عندما نمشي لجلب الجريدة (إن كانت الجرائد ما زالت موجودة عندما نصبح كبار السن)، أو يمكن أن نعيش حياة نشطة وصحية نسبيًّا حتى نسقط أو نتعرض لإصابة غير متوقعة - كما حدث لصوفي - تلك الإصابة التي تدفعنا إلى دوامة هابطة لا يمكننا التعافي منها.

إنني أدعو للتفكير في المستقبل؛ حيث يؤخذ في الحسبان التدهور المحتمل للصحة والقدرة الجسدية عند التقدم في العمر. يمكننا مساعدة المرضى على إدراك أن النشاطات التي يمارسونها الآن قد تتأثر مع تقدمهم في العمر، وأنه قد يكون ممكنًا الاستمرار في ممارستها، لكن بشكل أقل قوة ونشاطًا. من خلال الانفتاح على التحدث بوضوح حول الطموحات والأماني المستقبلية، نستطيع بناء خطة متكاملة، تأخذ في الحسبان تحقيق الهدف المنشود للحياة الصحية والنشاط البدني المستدام على مر الزمن، ومن المهم أن نقدم للمرضى رؤية واقعية للمستقبل، ونعمل معهم على التخطيط للتحديات المحتملة التي قد يواجهونها في المستقبل، وكيفية التكيف معها بشكل أفضل.

نادرًا ما يتوقع مرضاي أن يؤثر هذا التدهور عليهم، وأطلب منهم أن يكونوا دقيقين جدًّا في وصف مستقبلهم المثالي؛ ما الذي يرغبون القيام به عندما يكبرون؟ ودائمًا ما أدهش من توقعاتهم المتفائلة جدًّا؛ إذ يشعرون بثقة فائقة بأنهم سيستمرون في التزلج على الجليد، أو ممارسة الكيك بوكسينغ، أو أي نشاط آخر يمارسونه الآن، عندما يصبحون في السبعينيات أو الثمانينيات من عمرهم.

ثم أوقفهم وأوضح لهم: انظروا، من أجل أن تفعلوا ذلك، ستحتاجون إلى مستوًى معين من القوة العضلية واللياقة الهوائية في تلك السن، لكن حتى الآن، عند سن الثانية والخمسين - على سبيل المثال - فقوتكم العضلية وأقصى حجم لامتصاص الأكسجين يكادان يكونان غير كافيين للقيام بتلك الأشياء، ومن المرجح جدًّا أنهما سيتراجعان؛ لذا أمامكم خياران: (أ) الاستسلام للتراجع، أو (ب) وضع خطة، بدءًا من الآن.

مهما كانت طموحاتك للسنوات اللاحقة، أقترح أن تتعرف على شيء يُسمى "أنشطة الحياة اليومية"، وهي قائمة تُستخدم لتقييم صحة كبار السن وقدراتهم، تتضمن القائمة مهام أساسية مثل إعداد وجبة لنفسك، والمشي من دون مساعدة، والاستحمام، والاهتمام بالنظافة الشخصية، واستخدام الهاتف، والتسوق في البقالة، والتعامل مع الشؤون المالية الشخصية، وغيرها. الآن تخيل العيش من دون القدرة على تغذية نفسك أو الاستحمام أو المشي بضع مربعات سكنية للقاء أصدقائك وارتشاف القهوة معهم، نحن نتعامل مع هذه الأمور بشكل طبيعي الآن، لكن للمتابعة في العيش بنشاط مع التقدم في العمر، والحفاظ على هذه القدرات الدنيا، يُطلب منك بناء أساس للياقة والحفاظ عليه بجدية.

الفئة الثالثة والأخيرة من تدهور الصحة، أعتقد أنها تتعلق بالصحة العاطفية، على عكس الفئات الأخرى، فإن هذه الفئة تكون بشكل كبير غير مرتبطة بالعمر؛ ويمكن أن تؤثر في الأشخاص الشباب الذين يتمتعون بصحة جيدة وهم في العقد الثاني، أو قد تظهر ببطء في منتصف العمر - كما حدث معي - أو قد تظهر في وقت لاحق في الحياة. تشير الاستطلاعات إلى أن السعادة تبلغ ذروتها في الأربعينيات من العمر (في سن السابعة والأربعين تحديدًا)، لكن كما تعلمت من تجربة مؤلمة، فتُعزى أُسس التوتر في منتصف العمر إلى مراحل سابقة، وقد لا ندرك أننا في خطر حتى نصل إلى نقطة الأزمة - كما حدث معي - إن كيفية التعامل مع هذا الوضع لها تأثير كبير في صحتنا الجسدية، وسعادتنا، وفي بقائنا على قيد الحياة.

بالنسبة إليّ، طول العمر كمفهوم لا أهمية حقيقية له إلا بما يتيح لنا تحدي أو تجنب هذه الفئات كلها من التدهور، بصورة متزامنة، ولا يُعدُّ أي من هذه العناصر الفردية لطول العمر مفيدًا من دون العناصر الأخرى. أن نعيش حتى نبلغ من العمر مئة سنة من دون أن يكون ذهننا وجسدنا سليمين، ليس شيئًا يختاره أي شخص، وبالمثل، أن نحظى بأفضل جودة للحياة، ثم الموت في سن مبكرة، هو أمر غير مرغوب به أيضًا، لكن الاحتفاظ بصحة جيدة مع التقدم في العمر، دون الحب والصداقة والهدف، هو سجن لا أتمناه لألدِّ أعدائي.

الفرق المهم هو أن الموت الفعلي لا مفر منه، لكن هذا التدهور الذي نتحدث عنه يمكننا التقليل منه وجعل فترته قصيرة جدًّا، ليس كل من يموت في الثمانينات أو التسعينيات يمر بالمراحل الهابطة من التدهور الإدراكي أو الجسدي أو العاطفي في طريقه إلى هناك، إنها أمور يمكن الوقاية منها وأعتقد أنها في الغالب اختيارية، على الرغم من تزايد جاذبيتها مع مرور الوقت، كما سنرى في الفصول اللاحقة، يمكن إبطاء التدهور الإدراكي والجسدي وكذلك العاطفي في بعض الحالات وعكسه من خلال تطبيق التكتيكات المناسبة.

النقطة الأخرى المهمة هي أن طول العمر والعمر الصحي ليسا متغيرين مستقلين؛ بل هما مرتبطان ارتباطًا وثيقًا. إذا زدت من قوة عضلاتك وتحسنت لياقتك القلبية الرئوية، فأنت تقلص أيضًا خطر الوفاة من الأسباب جميعها بدرجة أكبر بكثير مما يمكن أن تحققه عند تناول أي خلطة من الأدوية، وينطبق الأمر نفسه على الصحة الإدراكية والعاطفية الأفضل. الإجراءات التي نتخذها لتحسين عمر الصحة عمومًا ستؤدي في معظم الأحيان إلى حياة

أطول، ولهذا السبب تكون تكتيكاتنا موجهة بشكل كبير نحو تحسين الصحة العمرية أولًا؛ وستتبع تلك الفوائد زيادة في التمتع بالحياة.

التكتيكات

الاختلاف الرئيس بين الطب 2.0 والطب 3.0 يرتبط بالوقت والطريقة التي نُطبقه فيها، لا يتدخل الطب 2.0 إلا عندما يحدث خطبٌ ما، مثل الإصابة بعدوى أو حصول كسر، فيقدم حلًّا سريعًا للمشكلة، أما في الطب 3.0 فتصبح تكتيكاتنا متشابكة مع حياتنا اليومية؛ نتناولها ونتنفسها ونراقبها في حياتنا اليومية حرفيًّا.

بشكل عام، يعتمد الطب 2.0 على نوعين من التكتيكات: الإجراءات الطبية (مثل الجراحة) والأدوية، أما التكتيكات في الطب 3.0، فتندرج ضمن خمسة مجالات رئيسة: التمرين البدني، والتغذية، والنوم، والصحة العاطفية، والجزيئات الخارجية؛ مثل الأدوية والهرمونات والمكملات. لن أتحدث كثيرًا عن المركبات الكيميائية؛ لأن ذلك سيجعل هذا الكتاب طويلًا جدًّا، لكن أحد الأمور التي سأقولها هو أنني لا أتهرب من استخدام الأدوية الدوائية لأنها غير "طبيعية"، أعدُّ العديد من الأدوية والمكملات الغذائية، بما في ذلك الأدوية المنظمة لمستويات الدهون في الدم، أدوات أساسية في مجموعة أدواتنا التي تساعدنا على بلوغ طول العمر، وآمل أن يكون لدينا في المستقبل القريب أدوات أكثر فاعلية في تصرفنا.

إلى جانب المركبات الكيميائية والمكملات الغذائية، فإن أول مجال تكتيكي لدينا هو التمرين، كما هو الحال مع فترة الصحة الجيدة، فإن التمرين مصطلح آخر من تلك المصطلحات الشاملة التي تزعجني؛ لأنه يمكن أن يشمل كل شيء بدءًا من التجول في الحديقة إلى ركوب الدراجة وصعود جبل مرتفع أو لعب كرة المضرب، أو جلسة في صالة الألعاب الرياضية لرفع الأوزان الثقيلة، كل ما تَقَدَّم يُعَدُّ تمرينًا لكن بالتأكيد لكل تمرين تأثير مختلف؛ لذلك سنُفكِّر في هذا المصطلح العام المسمى "التمرين" ونقسّمه إلى مكوناته الأكثر أهمية: القوة، والثبات، والكفاءة الهوائية، والإنتاج الهوائي الأقصى، زيادة حدودك في كل من هذه المجالات ضرورية إذا كنت تأمل في الوصول إلى حدود طول الحياة والصحة الجيدة. مرة أخرى، أكرر أن هدفي ليس تعليمك كيف تفقد وزنك بسرعة أو تحسّن جمالية بطنك، بل أنا أهدف إلى مساعدتك في الحفاظ على القوة البدنية والقدرة على التحمل والاستقرار عبر مجموعة واسعة من الحركات، بعيدًا عن الألم والعجز.

المجال الثاني هو التغذية، لن أخبرك بتناول هذا أو ذاك، أو أنصحك باتباع نظام غذائي محدد يناسب الجميع، وبالتأكيد لن أتخذ جانبًا في الحروب المتواصلة بين النظام الغذائي قليل الكربوهيدرات مقابل نظام البايليو مقابل النباتي، وغيرها، سنتجنب هذه النقاشات لصالح الأدلة الكيميائية. أفضل الدراسات العلمية الموجودة تشير إلى أن ما تأكله له أهمية، لكن الأمر الأكثر أهمية هو كمية ما تأكله: عدد السعرات الحرارية التي يستهلكها جسدك.

إنني أسعى لتمكينك من تحديد أفضل نمط غذائي لك، لكن يرجى أن تضع في حسبانك أن أيًّا من الاستراتيجيات التي سنناقشها ليست صلبة بل نسعى للحصول على ملاحظات من مصادر كثيرة لمعرفة ما يصلح وما لا يصلح، حيث تتيح لنا استراتيجية جيدة اعتماد تكتيكات جديدة والتخلص من تلك القديمة لخدمة أهدافنا.

القسم الآتي هو النوم، الذي تجاهلته أنا وكثيرون غيري فترة طويلة جدًّا - لحسن الحظ - تلقّى النوم في العقد الماضي - أخيرًا - الأهمية التي يستحقها، واليوم، لدينا فهم أفضل بكثير لأهميته وما يحدث عندما يكون النوم مهددًا على المديَيْن القصير والطويل. لا يمكن مقارنة شيء ما بالشعور بالاستيقاظ من ليلة نوم رائعة، والشعور بالانتعاش التام والجاهزية الكاملة لبدء يومنا، يعدُّ النوم الجيد حاسمًا لعمليات الإصلاح الفيزيولوجي الطبيعية، خاصة في الدماغ، في حين يُثير النوم السيئ سلسلة من التبعات السلبية التالية، بدءًا من مقاومة الأنسولين حتى التدهور الإدراكي، ومشكلات الصحة الذهنية. شخصيًّا كنت واحدًا من الأشخاص الذين كانوا يحبون السهر طوال الليل، وكنت أعتقد أن النوم هو شيء لأولئك الذين ليس لديهم شيء آخر يقومون به، بإيجاز، اكتشفت كم كنت مخطئًا بطريقة مثيرة للدراما، والآن أنا مقتنع أن أكبر مشكلة لبيتر غير النحيف، كانت قلة نومه أكثر من خياراته الغذائية.

أخيرًا، سنكتشف أهمية الصحة العاطفية، التي أعتقد أنها عنصر مهم بالدرجة نفسها كبقية العناصر الأخرى، هذا هو المجال الذي ليس لديّ خبرة مهنية كبيرة فيه، لكن لديّ تجربة شخصية كبيرة؛ لذلك، على الرغم من أنني لا أملك الكثير من البيانات التجريبية الصارمة والدراسات التي يمكنني الإشارة إليها - كما هو الحال في الفصول الأخرى - فإنني سأشارك تجربتي الشخصية الطويلة المؤلمة في التعامل مع الأمور التي حدثت لي في الماضي، وتصحيح سلوكي الخاص وشفاء العلاقات التي أتلفتها. إذا لم يكن لدي شيء آخر، فقد يكون درسًا تحذيريًّا، وحافزًا كي تنظر إلى حالة منزلك العاطفي، إن كانت هناك حاجة لذلك.

في الفصل السابع عشر، سأتناول رحلتي بالتفصيل، لكن هناك عبارة واحدة من تلك الفترة ما تزال تراودني، تشبه الترنيمة، إنها عبارة قالتها لي "إستر بيريل"، إحدى معالجاتي، في بداية عملنا معًا.

سألتني إستر: "أليس غريبًا أن حياتك المهنية كاملةً تعتمد على محاولة جعل الناس يعيشون فترة أطول؟ ومع ذلك، لا تبذل أي جهد لتكون أقل تعاسة، أو لتعانيَ عاطفيًّا على نحو أقل؟" وأردفت قائلة: "لماذا ترغب في العيش فترة أطول إذا كنت تشعر بالتعاسة؟"

كان منطقها متماسكًا ولا يمكن دحضه، ولقد غيرت من نهجي كاملًا تجاه طول العمر.

من الاستناد إلى الأدلة حتى الاستناد إلى المعلومات

من الواضح أن منهجنا يجب أن يستند إلى الأدلة، مع الأسف، فإن سعينا لتحقيق طول العمر هو المجال الذي تصطدم فيه أقوى أداة في الطب 2.0 - وهي التجارب السريرية العشوائية على البشر - بجدار صلد. تُستخدم التجارب المضبوطة بالصدفة لتحديد العلاقة السببية والنتيجة في الحالات البسيطة والحالات محدودة الأجل؛ فعلى سبيل المثال، يسهل إجراء دراسة تُظهر أن واقيَ الشمس يمنع حروق الشمس، لكن هذه الدراسات لها قيود في سعينا لتحقيق طول العمر.

هذا هو المكان الذي قد يثير نهجي فيه استياء بعض الأشخاص، يطالب أتباع الطب القائم على الأدلة بالحصول على بيانات من التجارب السريرية العشوائية قبل اتخاذ أي إجراء، إن تلك التجارب هي المعيار الذهبي للأدلة الطبية، ومع ذلك، فإنها تعزز بعض القيود الرئيسة للطب 2.0، بدءًا من الفترة الزمنية القصيرة. بشكل عام، إن أفضل أنواع الأسئلة السريرية التي يمكن حلها بوساطة التجارب السريرية العشوائية هي تلك التي تتضمن التدخلات البسيطة مثل اللقاح، أو الدواء لخفض الكوليسترول، نقوم بإعطاء هذا العلاج على فترة قصيرة نسبيًّا، من ستة أشهر حتى خمس سنوات أو ست، ونبحث عن تأثيره على نتيجة محددة. هل يقلل اللقاح من معدل الأمراض الحادة والوفيات؟ هل يقلل هذا الدواء من مستويات الكوليسترول ويمنع الوفاة جراء نوبة قلبية، أو على الأقل النوبات القلبية لدى الأفراد المعرضين لها بشدة؟

هذا النوع من الدراسات هو أساس الطب المبني على الأدلة، لكن إذا كان هدفنا هو طول العمر الزمني، يصبح الوضع أكثر تعقيدًا، لن تكون دراسة سريرية مدتها سنة واحدة، أو خمس سنوات، كافية كي نعرف كل ما نحتاج إلى معرفته حول عمليات المرض التي تستغرق عقودًا لتنكشف. لن تكون هناك أبدًا تجربة سريرية لتوجيه استراتيجية الوقاية من أمراض القلب لشخص يبلغ من العمر أربعين عامًا وصحته جيدة، إن مثل هذه الدراسة يستغرق وقتًا طويلًا للغاية، علاوة على ذلك، خارج الطب، تكون التدخلات معقدة جدًّا، لا سيما إذا تضمنت مجالات مثل التمارين الرياضية، والتغذية، والنوم، فيكاد يكون من المستحيل دراسة طول العمر الزمني نفسه بالطريقة السابقة، ما لم نكن قادرين بطريقة ما على أخذ مئات الآلاف من الأطفال، وتجريدهم من أي تدخل عشوائي لأربعة أو خمسة أنماط مختلفة، ثم متابعتهم طيلة فترة حياتهم. من المفترض أن تُنتج لنا هذه الدراسة وصفة قوية مستندة إلى الأدلة لطول العمر والفترة الصحية، لكن الصعوبات التي تواجه هذا الأمر لا يمكن التغلب عليها، لاسيما أنها تحتاج إلى مرور قرن من الزمان لإتمامها.

الخيار الثاني هو النظر إلى الأنواع المختلفة من البيانات التي لدينا ثم وضع استراتيجية ثلاثية الزوايا، قد لا تحل هذه الطريقة المشكلة بشكل قاطع، لكنها على الأقل تستطيع أن تقودنا في الاتجاه الصحيح. إن استراتيجية الخيار (ب) تعتمد على دمج رؤًى من خمسة مصادر مختلفة من البيانات التي إذا نظرت إليها بشكل منفصل، ربما لا تكون قوية بما فيه الكفاية للاعتماد عليها، مع ذلك، عندما تُدمج معًا، فيمكن أن توفر أساسًا قويًّا لتكتيكاتنا، لكن يجب أن يتغير إطارنا الداعم، من الاعتماد حصرًا على الأدلة إلى الطب الدقيق المعتمد على الأدلة إلى جانب التكيف مع مستوى المخاطر.

مصدرنا الأول للبيانات يأتي من دراسات المعمّرين؛ أي الأشخاص الذين بلغوا المئة من العمر وأكثر، وعادةً ما يكونون في صحة جيدة، هؤلاء هم الأفراد الذيم لم يصابوا بالأمراض التي تودي بحياة معظمنا، وكثيرون منهم ظلوا في حال جيدة نسبيًّا، فنود معرفة كيف حققوا هذا الإنجاز. ما الذي يشترك فيه المعمّرون؟ ما الجينات التي يتشاركونها، والتي قد تمنحهم ميزة على غيرهم من الذين لم يصلوا إلى المئة من العمر؟ ما الذي يفسّر بطء عملية الشيخوخة؟

تصبح هذه الأدلة أقوى بسبب حقيقة أن المعمّرين يمثلون "نوعنا المهتم به"، أي أنهم بشر. مع الأسف، تعتمد بياناتهم - تقريبًا بشكل كامل - على الملاحظة بدلًا من التجريب؛ لذلك لا يمكننا فعليًّا استنتاج السبب والنتيجة، حيث تميل حياة المعمّرين وعاداتهم إلى أن تكون غريبة إلى حدّ ما،

وحقيقة أن أعدادهم قليلة نسبيًّا تعني أنه من الصعب جدًّا الحصول على استنتاجات قوية على الإطلاق (سنناقش المعمّرين بالتفصيل في الفصل التالي).

ثم نتجه إلى بيانات العمر الافتراضي من نماذج الحيوانات، مثل الفئران المختبرية. من الواضح أنه من السهل بشكل أخلاقي ومنطقي اختبار تكتيكات تؤثر على الحياة لدى الفئران التي تعيش عادة قرابة سنتين أو ثلاث سنوات فقط، مقارنة مع البشر. لدينا كمية هائلة من البيانات حول كيفية تأثير أنواع مختلفة من التدخلات - سواء الغذائية أو عن طريق الجزيئات الخارجية - على طول عمر الفئران، مع ذلك، يجب أن نأخذ في الحسبان القيد الآتي، وهو أن الفئران ليست بشرًا؛ فكثير من الأدوية نجحت لدى الفئران لتفشل بشكل مدهش في دراسات البشر. هناك أنواع أخرى من نماذج الحيوانات، بما في ذلك الديدان الصغيرة الخيطية المعروفة باسم "سي. إليغانس" التي غالبًا ما تستخدم في الأبحاث، إضافة إلى ذباب الفاكهة والكلاب والقردة وحتى خلايا الخميرة البسيطة، وهذه كلّها لها نقاط قوة وضعف. قاعدة المعيار العام الذي أتبعه هو أنه إذا أظهر أي تدخل معين أنه يزيد العمر أو الصحة لدى أكثر من نوع من الديدان إلى القرود، فإنني أميل إلى أخذه على محمل الجد.

المصدر الثالث والمهم للمعلومات الداعمة لاستراتيجيتنا يأتي من الدراسات البشرية عن الفرسان الأربعة: أمراض القلب والأوعية الدموية، والسرطان، ومرض ألزهايمر، والحالات المتعلقة بالاضطرابات العصبية المتنكسة، والسكري من النوع 2 واضطرابات الاستقلاب الغذائي المرتبطة به، كيف تبدأ هذه الأمراض؟ كيف تتطور؟ ما هي عوامل الخطر التي تساعد في تَسَبُّبها أو تُغَذيها؟ ما هي العوامل الكامنة التي تشترك فيها؟ ما هي وسائل العلاج الحديثة لأولئك الذين يعانون من تقدم المرض، وماذا تخبرنا عن وضع استراتيجية للوقاية؟ نريد معرفة كل جانب من هذه الأمراض، وفهم نقاط ضعفها وقوتها، تمامًا كما فحص محمد علي فورمان قبل مباراتهما.

المصدر الرابع، ننظر إلى الأفكار والآلية المستمدة من دراسة عملية الشيخوخة لدى البشر ونماذج الحيوانات، لقد تعرفنا إلى كمية هائلة من التغيرات الخلوية التي تحدث خلال عملية الشيخوخة وفي الأمراض المحددة، ومن هنا، وضعنا بعض الأفكار لكيفية التلاعب بهذه التغيرات، من خلال المركبات الخارجية (على سبيل المثال، الأدوية) أو التغيرات السلوكية (على سبيل المثال، ممارسة الرياضة).

المصدر الأخير من الأفكار هو طريقة تحليل ذكية جدًّا تُسمى العشوائية المندلية. حيث تساعد هذه الطريقة في تعزيز الربط بين التجارب السريرية

العشوائية، التي يمكن أن تؤكد العلاقة السببية، وعلم الوبائيات الذي غالبًا لا يكون مفيدًا في السيناريوهات المعقدة. سنتحدث عن علم الأوبئة بالتفصيل لاحقًا، وعلى الرغم من أنه يثبت فاعليته في بعض الحالات - مثل تحديد الارتباط بين التدخين وسرطان الرئة - فإنه لم يكن مفيدًا في الحالات الأكثر تعقيدًا. تساعد العشوائية المندلية في تحديد العلاقات السببية بين عوامل الخطر القابلة للتعديل، مثل: الكوليسترول منخفض الكثافة LDL، ونتيجة معينة مهمة (مثل السرطان) في الحالات التي لا يمكن إجراء التجارب العشوائية الفعلية عليها بسهولة [7]. بالنظر إلى التغير العشوائي في الجينات ذات الصلة ومقارنتها بالنتائج المراقبة، تساعد العشوائية المندلية على التخلص من العديد من الانحيازات والعوامل المشوهة التي تحد من فائدة الدراسات الوبائية.

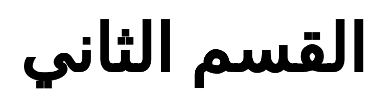
على سبيل المثال، أشارت بعض الدراسات الوبائية إلى وجود علاقة عكسية بين مستوى الكوليسترول منخفض الكثافة LDL، وخطر الإصابة بالسرطان، وهذا يعني أن الأشخاص الذين يعانون من مستويات منخفضة من الكوليسترول منخفض الكثافة قد يكونون أكثر عرضة للإصابة بالسرطان، لكن هل هذه العلاقة سببية؟ هذا سؤال صعب لكنه مهم، إذا كان صحيحًا، فإن ذلك يعني أن خفض مستوى الكوليسترول منخفض الكثافة - مثل استخدام الستاتينات - يزيد من خطر الإصابة بالسرطان، وهذا بالتأكيد أمر سيئ. لا يُقدم لنا علم الوبائيات معلومات عن اتجاه السببية؛ لذا نلجأ إلى التحليل العشوائي المندلي للكشف عن ذلك.

من خلال التحليل العشوائي المندلي، يمكننا دراسة التغيرات الجينية التي تؤدي إلى مستويات منخفضة ومتوسطة وعالية من الكوليسترول منخفض الكثافة، هذه الجينات تحدث عشوائيًّا؛ لذلك تُعَدُّ نموذجًا لتجربة عشوائية طبيعية. من خلال دراسة العلاقة بين مستويات الكوليسترول منخفض الكثافة وحدوث السرطان، يمكننا الإجابة عن هذا السؤال دون العوامل المشتتة التي تؤثر على علم الوبائيات التقليدي، حيث يتضح أن مستوًى منخفضًا من الكوليسترول منخفض الكثافة لا يتسبب في الإصابة بالسرطان أو زيادة خطره، وإذا استخدمنا الطريقة نفسها لدراسة تأثير مستويات الكوليسترول منخفض الكثافة على أمراض القلب والأوعية الدموية (المتغير المعتمد لدينا)، يتبيّن لنا أن ارتفاع الكوليسترول منخفض الكثافة يرتبط سببيًّا بتطور الأمراض القلبية والأوعية الدموية (كما سنناقش في الفصل السابع).

سيلاحظ القارئ الذكي أن مفهومًا واحدًا قد غاب عن هذا الفصل حتى الآن: وهو اليقين المطلق، استغرق الأمر بعض الوقت حتى فهمت ذلك عندما انتقلت من الرياضيات إلى الطب، لكن في علم الأحياء نادرًا ما نستطيع إثبات أي شيء بشكل نهائي كما يمكننا أن نفعل في الرياضيات. النظم الحية معقدة وتختلط بالعوامل والتعقيدات، وفهمنا للأشياء كذلك البسيطة يتطور باستمرار، وأفضل ما يمكن أن نأمله هو تقليل الشك وعدم اليقين. إن التجارب الجيدة في علم الأحياء تزيد أو تقلل من ثقتنا في احتمال صحة أو خطأ فرضيتنا (على الرغم من أننا قد نشعر باليقين بشكل معقول حول بعض الأمور، مثل الأدلة التي تدعم فكرة أن طبيبك يجب أن يغسل يديه ويضع قفازًا معقمًا قبل إجراء عملية جراحية).

في غياب تجارب سريرية عشوائية متكررة وطويلة المدى، التي قد تجيب عن أسئلتنا، فيجب علينا التفكير في مصطلحات الاحتمالات والمخاطر، إنها تشبه إلى حد ما رسم استراتيجية استثمار: نسعى للتكتيكات الأكثر احتمالًا، بناءً على ما نعرفه الآن؛ لتحقيق عائد أعلى من المتوسط على رأس مالنا الصحي، وفي الوقت نفسه التحكم في مستوى المخاطر وفقًا لتسامحنا الشخصي. في وول ستريت، يُطلق على الحصول على مثل هذا التفوق اسم "الألفا"، ونحن سنستعير هذه الفكرة ونطبقها على الصحة، أقترح أنه من خلال بعض التغييرات غير التقليدية لكن المعقولة جدًّا في نمط الحياة، يمكنك تقليل أخطر التهديدات على عمرك وفترة الصحة، وتحقيق مستوًى فريد من نوعه من "ألفا طول العمر".

هدفي هنا هو تجهيزك بمجموعة من الأدوات التي يمكنك تطبيقها على وضعك الشخصي الخاص، سواء كان ذلك في مراقبة الغلوكوز، ووزنك، وحالتك البدنية، ومخاطر مرض الزهايمر، وما إلى ذلك، يجب ألّا تكون تكتيكاتك الشخصية ثابتة، بل تتطور حسب الحاجة في أثناء رحلتك في الحياة المليئة بعدم اليقين، وفي أثناء اكتشافنا المزيد حول علم الشيخوخة وآليات الأمراض مثل السرطان. عندما تتغير وضعيتك الشخصية، يمكن (ويجب) أن تتغير تكتيكاتك؛ لأنه كما قال الفيلسوف العظيم "مايك تايسون": "كل شخص لديه خطة حتى يتعرض للضرب على الفم"، وهذه نصيحة كان يمكن أن يستفيد منها "جورج فورمان".


القسم الثاني

الفصل الرابع

المعمرون

كلما تقدّم بك العمر، كنتَ أكثر صحةً

في سنواته الأخيرة، كان ريتشارد أوفرتون يحب أن يروّح عن نفسه ببضع سحبات من سيجارة تامبا سويت، يُشعلها مباشرةً من موقد الغاز في منزله في أوستن، تكساس، وأصرَّ على أنه لم يكن يبلع الدخان. وُلد السيد أوفرتون خلال فترة حكم تيودور روزفلت وتوفي أواخر عام 2018م عندما بلغ من العمر 112 سنة.

بدوره أرجع الجندي البريطاني في الحرب العالمية الأولى هنري ألينغهام عمره البالغ 113 عامًا إلى "السجائر والشراب والنساء ومرافقة الجميلات"، لكن من سوء حظه أنه لم يلتقِ بالفرنسية المغامرة "جين كالمينت"، التي مازحت قائلة: "لم تظهر لديّ تجعيدة واحدة"، وهي التي ظلّت تركب دراجتها حتى بلغت من العمر مئة عام، واستمرت في التدخين حتى سن الـ 117 عامًا، ربما ما كان يجدر بها أن تتوقف؛ لأنها توفيت بعد خمس سنوات عندما بلغت من العمر 122 عامًا، وهذا جعلها أكبر إنسان عاش في التاريخ.

أما "ميلدرد باورز"، فكانت تحب احتساء شراب الشعير عندما كانت تبلغ من العمر 106 أعوام، حيث كانت تفتح علبة باردة كل يوم عند الساعة الرابعة عصرًا، أما "تيريزا راولي" من غراند رابيدز، ميشيغان، فأرجعت الصحة التي تتمتع بها مع أنها تبلغ 104 سنوات إلى شربها اليومي لدايت كوك، بينما قالت "روث بنجامين" من إلينوي: إن مفتاح بلوغها سنتها التاسعة عشرة بعد المئة هو وجبتها اليومية من اللحم المقدد والبطاطا، كانوا جميعهم أصغر سنًّا مقارنةً بالإيطالية "إيما مورانو"، التي كانت تستهلك ثلاث بيضات يوميًّا، اثنتان منها نيئة، حتى توفيت عن عمر يبلغ مئة وسبعة عشر عامًا.

لو كنا علماء وبائيات من كوكب زحل وقرأنا مقالات عن المعمرين في منشورات مثل "يو أس إيه توداي" و"غود هاوسكيبنغ"؛ ربما افترضنا أن سر هؤلاء الأشخاص يكمن في وجبة الفطور الخاصة في مطعم ديني، وسيجارة جيدة، لكن هناك احتمال آخر هو أن المعمرين - هؤلاء المشهورين - يضحكون على بقية الناس، لا يمكننا التأكد من ذلك؛ لأن التجربة ذات الصلة لا يمكن تنفيذها، على الرغم من أنني أوّد لو تمكنت من فتح مجلة "جاما" ورأيت عنوانًا مثل "هل تطيل الدوناتس المحشوة بالشوكولاتة العمر؟ تجربة سريرية عشوائية".

نحن نتوق إلى وجود نوع من السرّ في عيش حياة أكثر صحةً وسعادةً، هذه الرغبة تدفعنا بشدة لمعرفة عادات وطقوس الأشخاص الذين يعمّرون، نحن مفتونون بأشخاص مثل السيدة كالمينت، الذين يبدو لم يموتوا باكرًا، على الرغم من تدخينهم أو قيامهم بتصرفات غير محمودة مدى حياتهم، فهل قيادتها الدراجة هي التي ساعدتها؟ أم هو شيء آخر، مثل الشوكولاتة التي زعمت أنها كانت تتناولها؟

يجدر بنا أن نطرح السؤال الآتي: ما هو القاسم المشترك بين المعمّرين الأصحاء؟ لكن الأكثر أهمية هو: ماذا يمكننا أن نتعلم منهم إن كان هناك ما يمكننا أن نتعلمه؟ هل لسلوكياتهم دور في ذلك؟ أم أن هناك عاملًا مشتركًا يفسّر وضعهم غير الطبيعي.

لقد ألقى البحث الأكثر دقةً الذي أُجري على مجموعاتٍ كبيرةٍ من المعمّرين، شكوكًا حول فكرة أنَّ السلوكيات الصحية ضروريةٌ، وفقًا لنتائج دراسةٍ كبيرةٍ تناولت المعمّرين الأشكيناز، أجراها "نير بارزيلي" في كلية "ألبرت آينشتاين للطب" في برونكس، لم يتبين أنَّ المعمّرين كانوا أكثر وعيًا بالصحة من بقية الناس، ربما يكونون في الواقع أسوأ، فنسبةٌ كبيرةٌ من المشتركين الخمسمئة في الدراسة دخّنوا طيلة عقودٍ، وإذا كان هناك شيء؛ فإن الذكور المعمّرين الذين شملتهم الدراسة كانوا أقل ممارسةٍ للتمارين الرياضية المنتظمة في سن السبعين، مقارنةً بالأشخاص الذين قورنوا بهم، وكان كثيرون منهم بدينين.

هل يمكن أن يكون المعمّرون محظوظين بالتأكيد؟ عمرهم وحده يجعل منهم مجموعةً متميِّزة حتى عام 2021م، كان هناك قرابة مئة ألف أميركي تخطوا المئة من أعمارهم - وفقًا لمكتب الإحصاء - وعلى الرغم من زيادة أعدادهم ما يقرب خمسين في المئة خلال عقدين فقط، فما زالت هذه المجموعة تمثل نسبة تبلغ 0.03 في المئة من السكان، أي ما يقرب واحدًا من كل 3.333.

بعد عشرة عقودٍ من العمر، يصبح عدد المنتسبين لهذه المجموعة قلائل، والذين يبلغون العقد الحادي عشر يتأهلون للانضمام إلى قائمة السوبر معمّرين؛ وهي أصغر فئةٍ عمريةٍ في العالم من حيث العدد، حيث لا يتجاوز عدد أفرادها الثلاثمئة عضوٍ في أيِّ وقتٍ (على الرغم من التقلبات في العدد).

مع ذلك، لم يقترب أحد كثيرًا من رقم السيدة كالمينت، لكن هناك شخصٌ آخر عاش مدةً طويلةً هو السيدة "سارة كناوس" التي وُلدت في بنسلفانيا، حيث كانت تبلغ 119 عامًا عندما توفيت عام 1999م. منذ ذلك الحين، نادرًا ما عمّر شخصٌ في العالم إلى 117 عامًا، وعادة يكون الشخص الأكبر في العالم أُنثى، في الوقت الذي ادَّعى به بعض الأشخاص أنهم عاشوا حتى 140 عامًا أو أكثر، فإن السيدة كالمينت ما تزال الشخص الوحيد الذي تم التحقق من عمره؛ مما دفع بعض الباحثين إلى تخمين أن ذلك قد يمثل الحد الأعلى لعمر الإنسان الذي بُرمجت له جيناتنا.

نحن مهتمون بسؤال مختلف بعض الشيء: لماذا يستطيع بعض الأشخاص تجاوز سن الثمانين عامًا بسهولةٍ، وهو الخط النهائي بالنسبة إلى معظمنا؟ هل يمكن أن يكون طول العمر والصحة الاستثنائية نتيجةً أساسيةً لجيناتهم؟

لقد أظهرت دراسات على التوائم الإسكندنافية أن الجينات قد تكون مسؤولةً فقط عن نحو 20 إلى 30 في المئة من التباين العام في عمر الإنسان، لكن المشكلة تكمن أنه كلما تقدمتَ في العمر، بدأت الجينات تؤدي دورًا أكبر بالنسبة إلى المعمّرين، يبدو أن الجينات تؤدي دورًا كبيرًا، فإذا كنت أخًا لشخصٍ بلغ المئة فإن فرص بلوغك لهذا العمر تتضاعف بمعدل ثماني مرات، وفقًا لبيانات دراسة "نيوإنغلاند للمعمّرين" التي تتبع الأفراد الذين عاشوا مدةً طويلةً جدًّا منذ عام 1955م نشأ هؤلاء الأفراد في العائلات نفسها، ولديهم نمط حياة وعادات مشابهة على الأرجح، وبرغم ذلك يمكن أن يعود هذا الاكتشاف إلى بعض العوامل البيئية أيضًا، إذا لم يكن لديك أشقاءُ معمرون، فإن الخيار الأفضل - على سبيل الدعابة - هو اختيار والدين عاشا مدةً طويلةً.

هذا جزء من السبب الذي يجعلني أولي اهتمامًا كبيرًا لأخذ تاريخٍ عائليٍّ مفصلٍ من مرضاي، أحتاج إلى معرفة متى توفي أقاربهم ولماذا؟ ما هي الجبالُ الجليدية المحتملة لك جينيًّا؟ وإذا كان لديك معمّرون في شجرة عائلتك، دعني أقدم لك تهانيّ، ففي النهاية هذه الجينات هي شكل من أشكال الحظ الموروث، لكن في عائلتي سيُعَدُّ الشخص مُعمِّرًا إذا بلغ سن التقاعد، لذلك؛ إذا كنت مثلي، ومثل معظم الأشخاص الذين يقرأون هذا الكتاب؛ فإن

جيناتك غالبًا لن تأخذك بعيدًا جدًّا، حسنًا، لماذا يفترض بنا أن نفكّر في هذا الأمر؟

لأن ذلك يقودنا إلى سؤال أكثر صلة: هل يمكننا - من خلال سلوكياتنا - أن نحقق بطريقةٍ ما الفوائد نفسها التي يحصل عليها المعمّرون؟ أو بأسلوبٍ أدق، هل يمكننا نسخ تجربة المعمّرين، وهي الصفات الجسدية التي تمكنهم من مقاومة المرض مدةً طويلةً، وإن لم تكن لدينا الجينات نفسها؟

عندما بدأت للمرة الأولى أهتم بطول العمر، كانت أكبر مخاوفي أننا سنجد طريقةً لتأخير الموت دون تمديد الحياة الصحية للأشخاص، تمامًا كما حدث مع "تيثونوس" أيضًا مع الطب 2.0، فكان خطئي هو افتراضي أن هذا كان بالفعل مصير أصحاب العمر الطويل جدًّا، وأنهم محكومون عمليًّا بقضاء سنواتهم الإضافية في دور رعاية المسنين أو تحت الرعاية طويلة الأجل.

لكنَّ نظرةً أعمقَ إلى البيانات من مجموعة دراساتٍ عالميةٍ متعددةٍ تناولت المعمّرين، تكشف صورة أكثر تفاؤلًا، صحيح أن العديد من المعمّرين يعيشون حالةً هشّةً نوعًا ما، فإن معدل الوفيات لدى المعمّرين الذين بلغوا المئة عام هو 36 بالمئة، وهذا يعني أنه إذا كانت جدتك في سن الـ 101، فإن لديها احتمالًا واحدًا من بين ثلاثة احتمالات للوفاة خلال الأشهر الاثنتي عشرة التالية، وعند تحليل الأمور بأسلوبٍ أعمق، نجد أن العديد من الأشخاص الذين تجاوزوا المئة يموتون بسبب الالتهاب الرئوي وعدوى عرضية أخرى، وأن بعض المعمّرين الذين تجاوزوا المئة، مثل السيدة كالمينت، يموتون عمليًّا بسبب ما كان يُطلق عليه سابقًا "الشيخوخة"، لكن الغالبية العظمى ما تزال تستسلم لأمراض الفرسان الأربعة مثلنا جميعًا.

الفارق الحاسم والأساس، هو أنهم عادةً يصابون بأمراض الفرسان الأربعة في وقتٍ متقدمٍ مقارنةً بنا، هذا إذا أصيبوا بها بالفعل، لا نتحدث عن سنتين أو ثلاث سنواتٍ أو خمس سنواتٍ، بل نحن نتحدث عن عقودٍ، وفقًا لأبحاث "توماس بيرلز" من جامعة بوسطن وزملائه، الذين يديرون دراسة نيوإنغلاند للمعمّرين، سيُشخّص واحدٌ من بين خمسة أشخاصٍ من عموم السكان بالسرطان عند بلوغه الثانية والسبعين من العمر، في حين لن يشخص بالسرطان إلا واحدٌ من بين خمسة أشخاص من المعمّرين قبل بلوغه المئة، وهذا يعني أن الفارق هو ثلاثة عقودٍ تقريبًا، وبالمثل، سيتم تشخيص ربع السكان بأمراض القلب والأوعية الدموية واضحة العلامات بحلول الخامسة والسبعين من العمر؛ بينما لن يشخص بهذه الأمراض إلا ربع المعمرين عند بلوغهم الثانية والتسعين، النمط نفسه ينطبق على هشاشة العظام، والسكتة

الدماغية، والخرف، وارتفاع ضغط الدم الذين لا يصيبون المعمّرين كمعدلٍ وسطيٍّ إلا بعد ستة عشر عامًا من إصابة غير المعمّرين.

لا يرتبط طول عمرهم بتحدي أجسادهم المرض، فهؤلاء الأشخاص غالبًا ما يتحدون الصورة النمطية للشيخوخة بعَدّها مدةً من البؤس والتراجع، لاحظ بيرلز وبارزيلاي وغيرهما من الباحثين أن المعمّرين غالبًا ما يكونون في صحةٍ جيدةٍ في العموم، وهذا - مرةً أخرى - ليس ما يتوقعه معظم الأشخاص، ولا يعني أن كل من سيُعمِّر سيلعب الغولف ويقفز بالمظلات، لكن الأشخاص الذين بلغوا الخامسة والتسعين وأكثر في دراسة بيرلز حصلوا على نتائج جيدةٍ جدًّا في التقييمات المعيارية للوظائف الإدراكية، والقدرة على أداء المهام اليومية التي ذُكرت في الفصل الثالث، مثل: إعداد وجبات الطعام وقص الأظافر، وهي وظائف بسيطة لكن يبدو أنها تشكّل تحديًّا هائلًا في سن الشيخوخة.

بصرف النظر عن حالتهم في العقد الحادي عشر من العمر، إلا أن هناك حقيقة مفادها أن هؤلاء استمتعوا بالفعل بسنواتٍ إضافيةٍ من الحياة الصحية مقارنةً بالآخرين، لقد استمتعوا بفترةٍ صحيةٍ إضافيةٍ طويلةٍ جدًّا، وكذلك طول العمر، وأكثر ما يدهش هو أن مجموعة بيرلز وجدت أيضًا أن الذين يبلغون من العمر أكثر من مئةٍ وعشرة أعوامٍ ونصف "السوبر معمّرين" (الذين تتراوح أعمارهم بين 105 و109) عادةً ما يكونون في صحةٍ أفضل من المعمّرين العاديين، فهؤلاء هم الناجون الفائقون، وعندما يصلون إلى تلك الأعمار المتقدمة، يسير طول العمر والصحة وفق خطٍّ متوازٍ، كما ورد في ورقة بيرلز وزملائه: "كلما ازداد عمرك، كنت أكثر صحةً".

من الناحية الرياضية، فإن جينات المعمّرين اشترت لهم تغييرًا في الزمن، وهذا يعني أن منحنى طول العمر والصحة لديهم نُقل عقدًا أو عقدين أو ثلاثة! إلى اليمين، إنهم لن يعيشوا مدةً أطول، بل سيكونون أكثر صحةً من أقرانهم، وسيبدون طوال حياتهم أصغر سنًّا من الناحية البيولوجية تقريبًا، وعندما بلغوا ستين عامًا، كانت شرايينهم التاجية صحية مثل شرايين الأشخاص الذين يبلغون من العمر 35 عامًا، وربما سيبدون في الخامسة والثمانين كأنهم في الستينيات من أعمارهم، وهذا هو التأثير الذي نسعى لتقليده.

فكّر مرةً أخرى في المفهوم الذي قدّمناه في الفصل الثالث، والرسم البياني للعمر مقابل الصحة، لأن الطب 2.0 غالبًا ما يمد العمر في سياق صحةٍ واهية، فهو يطيل نافذة الإصابة، وفترة المرض والعجز في نهاية الحياة، حيث يمرض الناس مدةً أطول قبل أن يموتوا، فهم يمضون العقد الإضافي من

العمر مرضى، لكن عندما يموت المعمّرون، فهم يموتون بعد مدةٍ أقل من المعاناة مع المرض مقارنةً بمن يصغرونهم بعقودٍ، فيُطلق على هذا الأمر "انكماش الإصابة"، وهو يعني تقليص أو تقصير فترة التراجع في نهاية الحياة وإطالة فترة الصحة.

ليس للطب 3.0 هدف سوى مساعدة الناس على العيش بطريقةٍ تشبه إلى حدٍّ كبيرٍ المعمرين أو السوبر معمّرين، وهذا لا يعني أن يعيشوا مدةً أطول فقط بل بصحةٍ أفضل أيضًا، وهذا يعني أن العديد منهم يمكنه الاستمتاع بعقدين أو ثلاثة عقودٍ إضافيةٍ، وغالبًا ما يكونون أكثر صحةً عندما يكونون في التاسعة والتسعين من عمرهم من الشخص العادي في الستينيات من عمره، وعندما يتراجعون، فإن تراجعهم عادةً يكون قصيرًا، هذا ما نريده لأنفسنا، أن نعيش مدةً أطول بوظائف جيدةٍ ودون أمراضٍ مزمنةٍ، وبمدةٍ أقصر من المرض في نهاية حياتنا.

الفرق هو أن معظم المعمّرين يبدو أنهم يحققون طول العمر والصحة الجيدة عن طريق الصدفة تقريبًا، بفضل الجينات و/أو الحظ السعيد، بينما يجب على بقية الناس أن يحاولوا تحقيق ذلك بوساطة بذل جهودٍ حثيثةٍ، وهذا ما يؤدي بنا إلى طرح السؤالين الآتيين: كيف يؤجل المعمّرون الأمراض المزمنة أو يتجنبونها؟ وكيف يمكننا السير على خطاهم؟ هنا يمكن أن تتصدر الجينات المشهد (الجينات التي لدى معظمنا لم نحظَ بها لأننا لم نوفّق بوالدين مثاليين)، إذا استطعنا تحديد الجينات التي تعطي الأفضلية للمعمّرين، ربما يمكننا إجراء هندسةٍ عكسيةٍ للظاهرة الوراثية.

تبدو هذه المهمة بسيطةً نسبيًّا، إن تحليل الجينومات لعددٍ قليلٍ من المعمرين ومعرفة أي جيناتٍ فرديةٍ أو متغيراتٍ جينيةٍ تبرز لديهم ولا تبرز لدى غير المعمرين، ستكون هي المرشحة للدراسة، لكن عندما قام الباحثون بذلك، من خلال دراسات الجينومات على نطاقٍ واسعٍ، توصلوا إلى لا شيء تقريبًا، يبدو أن لدى هؤلاء المعمرين القليل من القواسم الجينية المشتركة.

لماذا المعمّرون نادرون جدًّا؟ هل للأمر علاقة بالانتقاء الطبيعي؟

انتظر لحظة، قد يكون لديك سؤال: "لقد عُلِّمنا أن التطور والانتقاء الطبيعي لم يكفّا عن تحسيننا طيلة مليار سنة، ففضَّلا الجينات المفيدة وقضيا على الجينات الضارة، فالبقاء للأصلح، وتلك الأمور كلّها، فلماذا لا نشترك في هذه الجينات طويلة الأمد، أيًّا كان الأمر؟ لماذا لا نكون جميعًا أقوياء بما يكفي حتى نعيش ونبلغ المئة من العمر؟

الإجابة القصيرة هي أننا منحنا جينات تعمل بأسلوبٍ رائعٍ لتساعدنا على التطور والتكاثر، ثم تربية أطفالنا، وربما مساعدة أطفالِ أطفالنا، وبالتالي؛ يمكن لمعظمنا الوصول إلى العقد الخامس من العمر ونحن بحالةٍ جيدةٍ نسبيًا، بعد ذلك، تبدأ الحياة بسلوك منحًى آخر، لنأخذ مثالًا واضحًا: الجين أو الجينات المسؤولة عن تساقط الشعر عند الذكور عندما نكون شبابًا، يكون شعرنا كثيفًا وجميلًا، لكن الانتقاء الطبيعي لا يهتم حقًّا إذا كان الرجل في خمسينياته يعاني من تساقط الشعر أو كذلك المرأة، على سبيل المثال.

تساقط الشعر ليس مهمًّا بالنسبة إلى طول العمر، لكن هذه الظاهرة العامة تشرح أيضًا لماذا لم تختفِ الجينات التي قد تجعل شخصًا معرضًا لمرض ألزهايمر، أو أي مرضٍ آخر في وقتٍ متأخرٍ من الحياة من مجموعة جيناتنا، باختصارٍ: الانتقاء الطبيعي لا يهتم إذا كان سيتطور لدينا مرض ألزهايمر أو تساقط الشعر في مرحلةٍ متأخرةٍ من العمر، وهو لا يؤثر على قدرتنا الإنجابية. بحلول وقت ظهور الخرف، ربما نكون قد مررنا جيناتنا بالفعل، الأمر نفسه ينطبق على الجينات التي تزيد من مخاطر إصابتنا بأمراض القلب أو السرطان في منتصف العمر، معظمنا ما زالوا يحملون هذه الجينات السيئة - بما في ذلك بعض المعمّرين - في الواقع، هناك فرصة أن تكون تلك الجينات نفسها قد منحت بعض المعمّرين الميزة في وقتٍ سابقٍ من الحياة، وهي ظاهرة تُعرف بـ "تعداد الأشكال العدائية".

هناك نظريةٌ واحدةٌ مقبولةٌ، تشير إلى أن المعمّرين يعيشون طويلًا؛ لأنهم يمتلكون أيضًا بعض الجينات الأخرى التي تحميهم من العيوب الموجودة في جينومنا النموذجي، من خلال منع أو تأجيل أمراض القلب والأوعية الدموية والسرطان والحفاظ على وظائفهم الإدراكية عقودًا بعد أن يفقد الآخرون ذلك، مع ذلك، وفي الوقت الذي يتيح فيه الانتقاء الطبيعي ازدهار الجينات الضارة في سنٍّ متأخرةٍ، إلا أنه لا يقوم تقريبًا بشيء يذكر لتعزيز هذه الجينات التي تسهم في طول العمر، للأسباب المذكورة أعلاه، بالتالي؛ يبدو أنه ليس هناك اثنان من المعمّرين يتبعان المسار الجيني الدقيق نفسه للوصول إلى عمرٍ متقدمٍ، فهناك العديد من الطرق لتحقيق طول العمر، وليست طريقةً واحدةً أو طريقتين.

مع ذلك، ظهرت مجموعةٌ صغيرةٌ من الجينات التي ربما كانت لها علاقة بطول العمر في دراساتٍ مختلفةٍ، واتَّضح أن بعضها قد يكون ذا صلة باستراتيجيتنا، أحد أقوى الجينات الفردية التي اكتشفت حتى الآن مرتبط باستقلاب الكوليسترول والغلوكوز ومخاطر مرض الزهايمر.

ربما سمعتم بهذا الجين الذي يُعرف بـ "APOE"؛ بسبب تأثيره المعروف على مخاطر مرض الزهايمر، وهو يرمز إلى بروتين يُسمى "APOE" الذي يشترك في نقل ومعالجة الكوليسترول، ولديه ثلاثة أشكال: e2، e3، وe4 ويُعدُّ e3 الأكثر شيوعًا من بينها، لكن يبدو أن وجود نسخةٍ واحدةٍ أو نسختين من المتغير e4 يزيد من خطر الإصابة بمرض الزهايمر بمقدار يتراوح بين ضعفين واثني عشر ضعفًا، وهذا هو السبب في أنني أجري اختبار التركيب الجيني لـ APOE لمرضاي جميعهم، كما سنناقش في الفصل التاسع.

من ناحية أخرى، يبدو أن المتغير e2 من جين APOE يحمي حامليه من الخرف، ويتبين أن له علاقةً وثيقةً أيضًا بطول العمر، ووفقًا لتحليل شامل لدراسات طول العمر السبع المختلفة التي أُجريت عام 2019م، وشملت نحو ثلاثين ألف مشاركٍ تقريبًا، كان الأشخاص الذين يحملون نسخةً واحدةً على الأقل من APOE e2 (وليس e4) أكثر احتمالًا بنسبة 30 بالمئة ليكونوا معمّرين (الذي يتم تحديده عند سبعة وتسعين للرجال ومئة للنساء) مقارنةً بالأشخاص الذين لديهم مزيج e3/e3 القياسي، وفي الوقت نفسه، كان لدى الأشخاص الذين يحملون نسختين من e4، واحدة من كل من والديهما، احتمال أقل بنسبة 81 بالمئة لأن يعمِّروا وفقًا للتحليل، وهذا تأثيرٌ كبيرٌ بالفعل.

سنكتشف وظيفة APOE بمزيدٍ من التفصيل في الفصل التاسع، لكن من المرجح أنه ذو صلةٍ باستراتيجيتنا على مستوياتٍ متعددة، أولًا: وبأسلوبٍ واضحٍ، يبدو أنه يؤدي دورًا في تأخير أو عدم تأخير بداية مرض الزهايمر، اعتمادًا على المتغير، وهذا على الأرجح ليس من قبيل الصدفة؛ لأنه - كما سنرى - يؤدي APOE دورًا مهمًّا في نقل الكوليسترول في الجسم، وخصوصًا في الدماغ، وأحد متغيرات APOE لديه أيضًا تأثيرٌ كبيرٌ على استقلاب الغلوكوز، ويوحي الترابط القوي بين هذا الجين مع طول العمر أنه يجب علينا التركيز على الصحة العقلية والاهتمام خاصةً بقضايا الكوليسترول والليبوبروتينات (الجزيئات التي تحمل الكوليسترول، والتي سنناقشها في الفصل السابع)، كذلك استقلاب الغلوكوز (الفصل السادس)، لقد تمكَّن الباحثون من تحديد جينين آخرين متعلقين بالكوليسترول، يعرفان باسم CETP وAPOC3، وهما أيضًا مرتبطان بالتعمير غير الطبيعي (وقد يفسران لماذا يندر أن يموت المعمّرون بسبب أمراض القلب؟) لكن من غير المرجح أن يُعزى طول عمر المعمرين إلى جينٍ واحدٍ أو ثلاثين جينًا. تشير الدراسات الجينية الأوسع نطاقًا

إلى أن مئات - إن لم يكن آلاف - الجينات تشارك في هذه العملية؛ حيث تقدم كلٌّ منها إسهامًا طفيفًا بالتالي؛ ليس هناك جينٌ مثاليٌّ من أجل المعمّرين.

في الحقيقة، هذا في الواقع خبرٌ جيدٌ لنا نحن الذين لا نملك معمّرين في شجرة عائلاتنا، لأنه يشير إلى أنه على المستوى الجيني قد لا يكون هناك حلٌّ سحريٌّ للمعمّرين، قد يكون الطول الزمني للعمر أمرًا قليل الهوامش؛ حيث يمكن أن تسهم التدخلات الصغيرة والتدريجية - مع التأثير التراكمي - في مساعدتنا على تكرار أمد حياة المعمّرين الأطول وصحتهم الممتدة، بعبارةٍ أخرى، إذا كنا نرغب أن نعيش أطول من توقعات حياتنا ونعيش بأسلوبٍ أفضل مدةً أطول، سيتعيَّنُ علينا العمل بجدٍّ لتحقيق ذلك بوساطة تغييراتٍ صغيرةٍ تراكميةٍ.

جين طول العمر الآخر الممكن الذي ظهر في دراساتٍ متعددةٍ عن المعمّرين حول العالم، يقدم أيضًا بعض الإشارات الممكنة لإرشاد استراتيجيتنا. هناك متغيرات في جين معين يُسمى FOXO3 يبدو أنها ذات صلةٍ مباشرةٍ بطول عمر الإنسان.

عام 2008م، أفاد "برادلي ويلكوكس" من جامعة هاواي وزملاؤه أن تحليلًا جينيًّا لمشاركين في دراسةٍ طويلة الأمد، عن الصحة وطول العمر لدى رجال هاواي من أصلٍ ياباني، حدد ثلاثة متغيرات لدى FOXO3 كانت شديدة الارتباط بالشيخوخة الصحية وطول العمر، منذ ذلك الحين، ظهرت دراساتٌ كثيرةٌ عن العديد من مجموعات المعمّرين بيّنت أن لديهم أيضًا طفرات FOXO3، بما في ذلك الكاليفورنيين، والنيوإنغلنديين، والدنماركيين، والألمان، والإيطاليين، والفرنسيين، والصينيين، والأشكيناز الأميركيين، وهذا يجعل FOXO3 واحدًا من الجينات القليلة جدًّا المرتبطة بطول العمر التي عثر عليها لدى مجموعاتٍ عرقيةٍ متعددةٍ، ومواقع جغرافيةٍ مختلفةٍ.

ينتمي جين FOXO3 إلى عائلةٍ من عوائل النسخ، التي تنظم كيفية التعبير عن الجينات الأخرى؛ سواء كانت نشطةً أو خاملةً، يمكن تشبيهها تمامًا بقسم صيانة خلوي، وهي تتحمل مسؤولياتٍ جمَّة، وتشمل مجموعةً متنوعةً من مهام إصلاح الخلايا، وتنظيم الاستقلاب، والعناية بالخلايا الجذعية، وغيرها من المهام المنزلية، بما في ذلك المساعدة على التخلص من فضلات الخلايا أو الرواسب، لكنها لا تقوم بالعمل الشاق بنفسها، مثل المسح والفرك وإصلاح الجدران الجافة البسيطة، وما إلى ذلك، بل تفوّض هذه المهام إلى جينات

أخرى أكثر تخصصًا، يمكن وصفها على سبيل التشبيه بالمقاولين من الباطن، عندما يُنَشط جين FOXO3، يُنشِّط بدوره الجينات التي تحافظ عمومًا على صحة خلايانا، ويبدو أنه يؤدي دورًا مهمًّا في منع الخلايا من التحول إلى سرطانية.

هنا نبدأ في رؤية بصيص الأمل؛ لأنه من خلال سلوكياتنا نستطيع أن ننشط أو نثبط FOXO3، على سبيل المثال، عندما نعاني من نقصٍ طفيفٍ في العناصر المغذية، أو عندما نمارس التمارين الرياضية، يميل FOXO3 إلى أن يصبح أكثر نشاطًا، وهذا ما نسعى إليه.

بعد FOXO3، يبدو أن التعبير الجيني نفسه يؤدي دورًا مهمًّا في طول العمر، لكن هذا الدور ما يزال غامضًا، حيث أظهر تحليل جيني للمعمّرين الإسبان أنهم يعرضون أنماطًا شبابية للتعبير الجيني، وهي تشبه إلى حدٍّ كبيرٍ مجموعةً مراقبةً من الأشخاص في العشرينيات من العمر، أكثر من مجموعةٍ مراقبةٍ من المتقدمين في العمر ممن هم في الثمانينيات، ليس من الواضح بالضبط كيف حقق هؤلاء المعمّرون هذا الأمر، لكن قد يكون لهذا علاقة بـ FOXO3 أو عاملٍ جينيٍّ مسيطرٍ غير معروفٍ بعد، مسؤولٍ عن تنظيم تعبير الجينات.

ما تزال لدينا أسئلة لا أجوبة لها عندما يتعلق الأمر بالجينات وطول العمر غير العادي، لكن هذا يشير إلى اتجاهٍ أكثر تفاؤلًا، في الوقت الذي يظل فيه جينومك غير متغير - على الأقل في المستقبل القريب - يمكن أن يتأثر التعبير الجيني ببيئتك وسلوكياتك، على سبيل المثال، أظهرت دراسة أجريت عام 2007م أن المتقدمين في العمر الذين أُدخلوا في برنامجِ تمرينٍ منتظمٍ انتقلوا بعد ستة أشهر إلى نمط أصغر سنًّا من التعبير الجيني، هذا يعني أن الجينات والبيئة تؤديان دورًا في طول العمر، وأنه يمكن القيام بالتدخلات التي تكرر على الأقل بعضًا من الحظ الجيني بالنسبة إلى المعمّرين.

أجد أنه من المفيد التفكير في المعمّرين أنهم نتاج تجربةٍ طبيعيةٍ تخبرنا بشيءٍ مهمٍّ معن العيش مدةً طول وبأسلوبٍ أفضل، في هذه الحالة، العالمان داروين و(ماندل، العالم الوراثي الروسي)، قاما بتجربةٍ تتضمن أخذ مجموعةٍ عشوائيةٍ من الجينومات البشرية وتعريضها لمجموعةٍ متنوعةٍ من البيئات والسلوكيات. يمتلك المعمّرون التركيبة الصحيحة لجين X المطلوبة للبقاء على قيد الحياة في بيئة Y (ربما مع مساعدة من سلوكيات Z)، التجربة ليست

بسيطة، ومن المحتمل أن يكون هناك العديد من المسارات الجينية وغير الجينية لطول العمر.

بالتأكيد، معظمنا لا يتوقعون أن ينجوا مع بعض السلوكيات الجريئة التي يقدم عليها المعمّرون، مثل: التدخين طيلة عقودٍ، لكن وإن لم نسر على خطواتهم (وفي كثير من الحالات، لا ينبغي لنا ذلك)، يمكن للمعمّرين أن يرشدونا في توجيه استراتيجيتنا؛ لأن قوتهم الخارقة تتمثل في قدرتهم على مقاومة أو تأخير بداية الأمراض المزمنة مدة تصل إلى عقدين أو ثلاثة، مع الحفاظ على صحةٍ جيدةٍ نسبيًّا.

هذا هو التحول الذي نريد تقليده، لكن الطب 2.0 الذي يركّز تقريبًا على مساعدتنا على العيش فترة أطول ونحن مرضى، لن يأخذنا إلى هناك، وهو دائمًا ما يتدخل في وقتٍ متأخر، عندما يكون المرض قد تجذّر بالفعل. يجب أن ننظر إلى الجزء الآخر من الجدول الزمني، ونحاول إبطاء أو إيقاف الأمراض قبل أن تبدأ، ويجب أن نركّز على تأخير الإصابة بالمرض بدلًا من تمديد مدة الإصابة، وأنا لا أتحدث عن مرضٍ واحدٍ بل عن الأمراض المزمنة كلّها، إننا نسعى إلى العيش أصحاء مدةً أطول.

وهذا يشير إلى نقطة ضعفٍ أخرى في الطب 2.0؛ وهي أنه ينظر إلى هذه الأمراض أنها منفصلة تمامًا عن بعضها البعض، نعامل داء السكري كأنه غير مرتبط بالسرطان ومرض الزهايمر، على سبيل المثال، على الرغم من أنه عاملٌ خطرٌ رئيس لكليهما، يتجلى نهج كل مرضٍ على حدة في هيكلة المعاهد الوطنية للصحة، حيث تخصص مؤسسات منفصلة للسرطان وأمراض القلب وغيرها، نعاملها كأمورٍ منفعلةٍ عندما يجب أن نبحث عن القواسم المشتركة بينها.

يقول "أس جاي أولشانسكي" الذي يدرس ديموغرافية الشيخوخة في جامعة إلينوي، شيكاغو: "نحن نحاول مهاجمة أمراض القلب، والسرطان، والسكتة الدماغية، ومرض ألزهايمر في وقتٍ واحدٍ، كأن هذه الأمراض غير متصلة ببعضها البعض، في حين أن عامل الخطر الأساس لكل شيءٍ يحدث لنا عندما نكبر، سواءً من حيث الأمراض التي نعاني منها، أو من الهشاشة والإعاقة المرتبطة بها، وهي كلها مرتبطة بعملية الشيخوخة البيولوجية الأساسية".

في الفصل الآتي، سننظر في تدخلٍ معين، وهو دواء يبدو أنه يبطئ أو يؤجل تلك العملية البيولوجية الأساسية للشيخوخة على مستوًى آلي، قد يصبح ذا صلة أيضًا باستراتيجيتنا، لكن في الوقت الحالي، هذا يعني اتباع نهجين

بالتوازي: يجب علينا التفكير في الوقاية المبكرة جدًّا من أمراضٍ معينة، والتي سنستكشفها بالتفصيل في الفصول التالية المخصصة لأمراض الفرسان الأربعة، ويجب أن نفكّر في الوقاية العامة المبكرة جدًّا، واستهداف الفرسان جميعهم في آنٍ واحد، من خلال العوامل الشائعة الخطرة المشتركة.

كما سنرى تداخل هذه الأساليب؛ فقد يقلِّل خطر الأمراض القلبية والوعائية من خلال استهداف الليبوبروتينات المحددة (الكوليسترول) وقد يقلل أيضًا خطر مرض الزهايمر، على سبيل المثال، على الرغم من عدم تأثيره على السرطان، من المؤكد أن الخطوات التي نتخذها لتحسين الصحة الاستقلابية، والوقاية من مرض السكري من النمط 2، تقلل من خطر أمراض القلب والأوعية الدموية، والسرطان، ومرض ألزهايمر في وقتٍ واحدٍ، كما أن بعض أنواع التمارين تقلل من خطر الأمراض المزمنة جميعها، بينما تساعد أخرى في الحفاظ على المرونة الجسدية والإدراكية التي يحصل عليها معظم المعمّرين عبر جيناتهم، قد يبدو هذا المستوى من الوقاية والتدخل مفرطًا وفقًا لمعايير الطب 2.0، لكنني أعتقد أنه ضروري.

في النهاية، أعتقد أن سرّ المعمّرين يكمن في كلمة واحدة: المرونة؛ فيمكنهم مقاومة السرطان وتجنب أمراض القلب والأوعية الدموية، وإن دخنوا طيلة عقود، كما أنهم يستطيعون الحفاظ على صحة استقلابية مثالية، في كثيرٍ من الأحيان بالرغم من النظام الغذائي السيئ، كما أنهم يستطيعون التصدي للتدهور الإدراكي والجسدي بعد أن يستسلم أقرانهم له. يجب علينا السعي إلى تنمية المرونة تمامًا كما أعدَّ محمد علي كلاي نفسه للتحمل وفي النهاية للصمود أكثر من فورمان، استعد بذكاءٍ وبأسلوبٍ شاملٍ، وتدرّب مدةً طويلةً قبل المباراة، ونفّذ تكتيكاته منذ الجولة الأولى، لم يستطع أن يستمر إلى الأبد، لكنه نجح في الصمود لعددٍ كافٍ من الجولات؛ حيث تمكن من تحقيق هدفه والفوز بالنزال.

الفصل الخامس

هل تناوُل القليل يُطيل العُمر؟

علم الجوع والصحَّة

العلماء الذين يلتزمون بقواعد شخص آخر ليس لديهم سوَى فرَص قليلة للاكتشاف.

- جاك هورنر

في خريف عام 2016م، التقيتُ بثلاثة أصدقاء في مطار جورج بوش الدوليّ في هيوستن للانطلاق في عطلة غير عادية إلى حدٍّ ما، حيث قمنا برحلة جوِّيَّة دامت قرابة إحدى عشرة ساعة خلال الليل إلى سانتياغو في تشيلي، استمتعنا فيها بتناول القهوة والفطور قبل أن نستقلّ طائرة أخرى ونسافر لستِّ ساعات إلى الغرب، على ارتفاع 2500 ميل من المحيط المفتوح، إلى جزيرة عيد الفصح، وهي أكثر بقعة معزولة في العالم يسكنها البشر. كنَّا جميعًا رجالًا في أوائل الأربعينيَّات من أعمارنا، لكن هذه لم تكن عطلة نموذجيَّة للرجال.

يعرف معظم الناس جزيرة عيد الفصح التي ذاعت شهرتها بسبب آلاف الرؤوس الحجرية العملاقة المنتصبة على شواطئها، والتي تُسمَّى مواي، كما أنَّ هناك الكثير منها على أرض تلك الجزيرة التي أعطاها الأوروبيُّون الذين اكشفوها هذا الاسم لأنهم وصلوا إليها يوم الأحد في عيد الفصح عام 1722م، ولكن السكَّان الأصليِّين يُطلقون عليها اسم "رابا نوي". إنها مكان مثير وناءٍ جدًّا. الجزيرة على شكل مثلَّث وتبلغ مساحتها حوالي 63 ميلًا مربعًا، وهي ما تبقَّى من ثلاثة براكين قديمة تعلو أكثر من ميلين عن قاع البحر منذ ملايين

السنين. ويُحيط بطرف الجزيرة أعلى جدران صخرية تنحدر إلى المحيط الأزرق الرائع، وتبعد أقرب مستوطنة بشرية عنها أكثر من ألف ميل.

لم نكن هناك كسيَّاح، بل كنَّا في رحلة إلى مصدر واحدة

من أكثر الجُزَيئات إثارةً للاهتمام في كلّ فروع الطبّ، وهي جزيئة الرابامايسين، التي لم يسمع معظم الناس عنها. إن قصَّة اكتشاف هذه الجزيئة، وتأثير الدراسة الثورية الخاصَّة بها في طول العُمر، وهي واحدة من أروع الحكايات في علم الأحياء. وقد غيّرت هذه الجزيئة مجال زراعة الأعضاء، ومنحت ملايين المرضَى فرصةً ثانيةً في الحياة. ولكن هذا لم يكن السبب الذي جعلنا نسافر عشرة آلاف ميل إلى هذا المكان النائي. فقد جئنا لأن مادَّة الراباميسين أثبتت قدرتها على فعل شيء لم يفعله أيّ دواء آخر من قبل، وهو إطالة العُمر الأقصَى لدى الثدييات.

جاء هذا الاكتشاف بفضل عمل واحد من أعضاء مجموعتنا، وهو ديفيد ساباتيني، الذي كان حينها أستاذًا لعلم الأحياء في معهد وايتهيد التابع لجامعة ماساتشوستس للتكنولوجيا. يعود الفضل لديفيد في اكتشاف المسار الخلوي الرئيسيّ الذي تعمل وفقه الرابامايسين. كما كان معنا في هذه الرحلة عالم الأحياء الآخر، نافديب تشاندل، وهو صديق لديفيد يدرس الاستقلاب والميتوكوندريا، وهي الأجهزة الصغيرة التي تنتج الطاقة (وتفعل المزيد) في خلايانا، في جامعة نورث وسترن. بالإضافة إلى الصديق المقرَّب تيم فيريس، الرائد في مجال الأعمال والكاتب، وهو ليس عالم أحياء، ولكنه يمتلك موهبة طرح الأسئلة الصحيحة وتقديم وجهة نظر جديدة للأمور. بالإضافة إلى ذلك، كنتُ أعرف أنَّه سيكون على استعداد للسباحة معي في المحيط كلَّ يوم، وهو ما يُقلِّل فرص مهاجمة القروش لي بنسبة خمسين في المِئة.

أحد أسباب رحلتنا كان تفقُّد الموقع المناسب لعقد مؤتمر علميّ سيكون مخصَّصًا بالكامل للبحث عن هذه المادة المُدهشة. ولكن الغرض الأساسيَّ من رحلتنا هو زيارة إلى المكان الذي نشأت فيه هذه الجزيئة الاستثنائيَّة.

بعد وضع حقائبنا في الفندق الذي يضم ثلاثين غرفة، كانت أول محطة لنا هي فوَّهة رانو كاو، وهو البركان الخامد الذي يصل ارتفاعه إلى ألف قدم، والذي يُهيمن على الزاوية الجنوبية الغربية من الجزيرة. كانت وجهتنا هي وسط الفوَّهة، حيث البحيرة الكبيرة، التي يبلغ قطرها حوالي ميل واحد، والتي كان لها بعض الخصوصية بين السكَّان المحلِّيّين. ووفقًا لأسطورة محلِّيّة سمعناها، عندما يشعر الناس بالمرض أو بعدم الارتياح، يتوجَّهون إلى الفوَّهة،

وربما يقضون ليلة في حضن البركان، الذي يُعتقد أنَّه يمتلك قوَّة شفائيَّة خاصَّة.

هنا تبدأ قصة الراباما يسين. في أواخر عام 1964م، وصلت بعثة علميَّة وطبِّيَّة كنديَّة إلى جزيرة الفصح، من هاليفاكس على متن سفينة. أمضت البعثة أسابيع عدَّة في إجراء الأبحاث وتقديم الرعاية الطبِّيَّة الضروريَّة للسكَّان المحلِّيِّين، أخذ أفراد البعثة معهم عيِّنات عديدة من النباتات والحيوانات الغريبة الموجودة على الجزيرة، بما في ذلك عيِّنات تربة من منطقة الحفرة. ربما سمع العلماء عن الأسطورة وعن خصائص المنطقة كما سمعناها نحن.

بعد بضع سنوات، كان هناك إناء من تربة جزيرة الفصح في مونتريال في مختبر عالِم الكيمياء سورين سيغال، الذي كان يعمل لصالح شركة إيرست الكندية للأدوية. وجد سيغال أنَّ هذه العيِّنة من التربة كانت مشبَّعة بمادة غريبة وفعَّالة ضدّ الفطريات، يبدو أنَّ بكتيريا تُسمَّى ستربتومايسيس هايغروسكوبيكوس تُنتجها. عزل سيغال البكتيريا وزرعها، ثم بدأ اختبار هذا المُرَكَّب الغامض في مختبره. وأطلق عليه اسم الرابامايسين، تيمُّنًا باسم رابا نوي، الاسم الأصليّ لجزيرة عيد الفصح. أما "مايسين" فهي اللاحقة التي تُضاف عادة إلى عوامل المضادات الحيويَّة. ولكن بعد ذلك، أغلقت شركة إيرست مختبرها في مونتريال فجأةً، وأمر رؤساء سيغال بتدمير جميع المُرَكَّبات التي كان يبحث فيها.

لم يمتثل سيغال للأمر الذي صدر له. في يومٍ من الأيام، هرَّب إناء الرابامايسين إلى منزله. يتذكَّر ابنه آجاي، الذي كان من المفترض أن يكون الفرد الخامس في رحلتنا، أنَّه فتح الثلاجة عندما كان طفلًا ليحصل على الآيس كِريم فرأى إناءً ملفوفًا وقد كُتب عليه: "غير صالح للأكل". نجا الإناء من التدمير خلال انتقال العائلة إلى برينستون، نيوجيرسي، حيث انتهى المطاف بسيغال. وعندما انضمَّت شركة وايث الصناعية العملاقة إلى إيرست في عام 1987م، سأل رؤساء سيغال الجدد إن كان لديه أيّ مشاريع مثيرة يريد العمل عليها، فأخرج إناء الرابامايسين من الثلاجة وعاوَدَ العمل.

اعتقد سيغال أنَّه قد وجد علاجًا لقدَم الرياضيِّين، الذي كان من الممكن أن يكون صفقة كبيرة بما فيه الكفاية. في وقتٍ ما، يتذكَّر ابنه آجاي، أنَّه أعدَّ مرهمًا منزليًّا يحتوي على الرابامايسين لجارةٍ تعاني من طفح جلدي غريب، فشُفيت من الطفح بسرعة. ولكن تبيّن أن الرابامايسين كان أكثر بكثير من مجرد رذاذ قدَمٍ مصنوع بواسطة الدكتور شول. إذ ثبت أنَّه يمتلك تأثيرات قويَّة في جهاز المناعة، وتمَّت الموافقة عليه من إدارة الأغذية والعقاقير الأمريكيَّة

في عام 1999م لمساعدة مرضَى زراعة الأعضاء حتَّى لا ترفض أجسادهم الأعضاء المزروعة. بصفتي طبيبًا جرَّاحًا، كنتُ أعطيه لمرضَى زرع الكلَى والكبد. كذلك يُستخدم الرابامايسين بصفته طلاءً لدعامات الشرايين الوعائيَّة لأنه يمنع إعادة انسداد الأوعية الدمويَّة المدعمة. واستمرَّت الأخبار الإيجابيَّة في الظهور، حتَّى بعد وفاة سيغال في عام 2003م: في عام 2007م، تمَّت الموافقة على نظير الرابامايسين [8] ، ويُسمَّى إيفيروليموس للاستخدام ضدّ نوعٍ من سرطان الكلى.

عُدَّ هذا المُرَكَّب مهمًّا جدًّا حتَّى أن شركة "وايث إيرست" وضعت بداية سنوات الألفية الثالثة لوحة تذكاريَّة على جزيرة الفصح، وذلك بالقرب من فوَّهة البركان، تكريمًا للمكان الذي اكتُشِف الرابامايسين فيه. ومع ذلك، عندما بحثنا عن اللوحة، فوجئنا بأنها قد سُرِقت.

صارَ فَهْمُ الرابامايسين هو عمله الحياتيّ. بدءًا من فترة دراساته العليا، ومن خلال مجموعة من الأوراق التي صوَّرها سيغال شخصيًّا، ساعد ساباتيني في توضيح كيفيَّة عمل هذا المُرَكَّب الفريد على الخليَّة. في النهاية، اكتشف هو وآخرون أن الرابامايسين يعمل مباشرةً على مُرَكَّب بروتينيّ داخل الخليَّة مهمّ جدًّا يُسمَّى mTOR يُنطَق "إم - تور"، ويعني "الهدف الميكانيكي لرابامايسين" [9].

نهتمّ بـ mTOR لأن هذه الآليَّة هي أحد أهمّ وسطاء طول العُمر على المستوى الخلوي. ليس هذا فحسب، بل يعني أيضًا أنَّ هذا الوسيط محفوظ على نَحوٍ كبير، أي أنَّه موجود في معظم أشكال الحياة، بدءًا من الخميرة وصولًا إلى الذباب والديدان وحتى البشر.

كانت هذه الصدفة مدهشة: هذه الجزيئة الغريبة، التي عُثر عليها على جزء من الأرض معزول في وسط المحيط، تعمل تقريبًا كمفتاح يحدّ من الآلية الخلويَّة المحدَّدة جدًّا التي توجد في معظم مخلوقات الحياة. إنه تطابق مثاليّ، وهذه الحقيقة لا تزال تدهشني في كلّ مرَّة أفكِّر فيها.

مهمَّة mTOR هي تحقيق توازن بين حاجة الكائن الحيِّ إلى النموّ والتكاثر وتوفّر العناصر الغذائيَّة. عندما تكون الأطعمة وفيرة، يُنشِّط mTOR وتدخل الخليَّة (أو الكائن الحي) في وضع النموّ، حيث تُنتَج بروتينات جديدة ويحدث الانقسام الخلوي، بهدف التكاثر، وعندما تكون العناصر الغذائيَّة نادرة،

يُقمع mTOR وتدخل الخلايا في وضع إعادة التدوير، حيث تُحطّم مكونات الخليَّة وتُنَظَّف على نَحوٍ عام، فيتباطأ الانقسام الخلويّ والنموّ للسماح للكائن الحيِّ بتوفير الطاقة.

وفقًا لما أدلى به ساباتيني "يشبه mTOR إلى حدٍّ ما المقاول العامّ للخليَّة". يكمن دوره بصفته حلقة وصل لسلسلة طويلة ومعقَّدة من المسارات المتدفِّقة التي تعمل معًا على نَحوٍ أساسيّ لتنظيم الاستقلاب. فهو يستشعر وجود العناصر الغذائيَّة، وخصوصًا بعض الأحماض الأمينيَّة، ويساعد في تجميع البروتينات، وهي اللبنات الأساسيَّة للخليَّة. وكما قال ساباتيني "يُسهِم mTOR على نَحوٍ أساسيٍّ في كلّ عمليَّة رئيسيَّة في الخليَّة".

في 9 يوليو 2009م، ظهر مقال علمي مهِمّ ولكنه قصير في صحيفة نيويورك تايمز: "أثبتت التجارب على الفئران وجود مضادّ حيويّ يؤخِّر الشيخوخة، وكان المضادّ الحيويّ الذي يجري الحديث عنه هو الرابامايسين (وهو في الواقع ليس مضادًا حيويًّا)، ووفقًا للدراسة، فإنَّ الفئران التي أُعطيت الدواء عاشت لفترة أطول على نَحوٍ ملحوظ في المتوسط من المجموعة الضابطة للدراسة: عاشت إناث الفئران لفترة أطول بنسبة 13 في المِئة، وعاش الذكور لفترة أطول بنسبة 9 في المِئة.

وعلى الرغم من أنَّ المقال نُشر في الصفحة 20 فإنَّه كان يَعرض خبرًا مذهلًا. مع أنَّ الفئران زوِّدت بالرابامايسين وهي متقدِّمة في العُمر، (كانت تبلغ من العُمر ستّمِئة يوم، وهو ما يقابل ستّين سنةً لدى البشر)، فقد رفَع من توقّعات الحياة بنسبة 28 في المِئة للذكور، و38 في المِئة للإناث. وقد توقَّع مؤلِّفو الدراسة المنشورة في مجلة "نيتشر" أن الرابامايسين قد يُطيل العُمر "عن طريق إبطاء السرطان أو إبطاء آليات الشيخوخة أو كليهما". ومع ذلك، فإنَّ الفكرة الرئيسيَّة هنا، أنَّه لم يسبق أن عُثر على أيِّ جزيء آخر يُطيل العُمر لدى الثدييات.

لقد تميَّزت تلك النتائج بالمصداقيَّة؛ لأن الأبحاث التي أدّت إلى تلك النتائج أُجريت بواسطة ثلاثة فِرقٍ من الباحثين في ثلاثة مختبرات منفصلة، وشارك فيها 1901 فأر مختلف جينيًّا، وكانت النتائج متطابقة في جميع الحالات، أضِف إلى ذلك أنَّ نتائج مماثلة حصدتها تجارب أخرى، وهو ما يُعدّ نادرًا نسبيًّا.

قد يبدو ذلك مفاجِئًا، ولكن العديد من الدراسات، التي تقرأ عنها في الصحف أو تشاهدها في الأخبار، لم تُكرَّر. على سبيل المثال، النتيجة الشهيرة التي أُعلِنَ عنها في عام 2006م، والتي أشارت إلى أنَّ المادَّة الموجودة في

قشر العنب، وهي الريسفيراترول، تُطيل عمر الفئران البدينة، وأدَّت هذه النتيجة إلى العديد من المقالات بالإضافة إلى تقرير مطوَّل في برنامج "60 دقيقة" حول فوائد هذا الجزيء المذهل. فارتفعت مبيعات مكمِّلات الريسفيراترول على نَحوٍ كبير. ومع ذلك، لم تتمكن مختبرات أخرى من تكرار التجربة والحصول على نتائج مشابهة. عندما أجريت الاختبارات الصارمة نفسها على الريسفيراترول والتي طبِّقت على الراباما‌يسين، كجزء من برنامج المعهد الوطني للشيخوخة لاختبار المداخلات المحتملة لمكافحة الشيخوخة، لم يثبت أن طال عُمر مجموعة متنوِّعة مماثلة من الفئران العاديَّة.

يصِحّ الأمر نفسه بالنسبة إلى المكمِّلات الأخرى المعلَن عنها باهتمام مثل نيكوتيناميد الريبوزيد، فهي أيضًا لم تحقِّق نجاحًا دائمًا في إطالة عمر الفئران. بالطبع، لم تظهر أيّ بيانات تؤكّد أن أيًّا من هذه المكمِّلات تُطيل العُمر أو تحسِّن صحَّة الإنسان. ولكن منذ عام 2009م، أكَّدت دراسة تلو الأخرى أن الراباما‌يسين يمكن أن يُطيل عمر الفئران على نَحوٍ موثوق به إلى حدٍّ كبير. كما أُثبت ذلك على الخميرة وذباب الفاكهة، في بعض الأحيان جنبًا إلى جنب مع التلاعب الوراثي الذي يُقلِّل من نشاط mTOR. ومن ثَمَّ، يمكن لأيِّ شخص عاقل أن يستنتج أن هناك شيئًا جيدًا في تثبيط نشاط mTOR، على الأقلّ مؤقَّتا، وأنَّ الراباما‌يسين قد تكون له إمكانات كدواء لتعزيز طول العُمر.

لعلَّ الأمر الذي يثير العلماء الذين يدرسون الشيخوخة هو تأثير الراباما‌يسين في طول العُمر، ولكنه ليس بالأمر المفاجئ. يبدو أنَّ هذا التأثير كان موجودًا منذ عقود، إن لم يكن منذ قرون، فقد ثبت أنَّ هناك علاقة وثيقة بين كمِّيَّة الطعام الذي نتناوله وطول العُمر. تعود هذه الفكرة إلى فجر التاريخ حيث يُنسب إلى أبقراط أنَّه هو الذي مهَّد الطريق لهذه الفكرة، ولكنَّ التجارب الحديثة أظهرت، مرارًا وتكرارًا، أنَّ تقليل كمِّيَّة الطعام التي تتناولها الحيوانات في المختبر يمكنها أن تُطيل عمرها.

الشخص الذي وضع فكرة تناول كمِّيَّات أقلّ من الطعام في تطبيق عمليّ وموثق على نَحوٍ دقيق لم يكن إغريقيًّا قديمًا ولا عالِمًا حديثًا، بل كان رجل أعمال إيطاليًّا في القرن السادس عشر الميلاديّ يُدعَى ألفيسي كورنارو. كان كورنارو، مطوِّرًا عقاريًّا حقَّق ثروة هائلة من خلال استصلاح المستنقعات وتحويلها إلى أراضٍ زراعية منتجة، وكان متزوّجًا من امرأة جميلة وشابَّة، ويمتلك فيلا خارج البندقية فيها مسرح خاصّ به. كان يحبُّ إقامة الحفلات. ولكن مع اقترابه من سنِّ الأربعين، وجد نفسه يعاني من "سلسلة من

الأمراض"، كما وصفها، بما في ذلك آلام المعدة وزيادة الوزن والعطش المستمرّ، وهو أحد أعراض مرض السكَّريّ المبكّر.

من هنا بدأ كورنارو يخفِّض كمِّيَّة الطعام التي يتناولها ويسجِّل تجربته بدقَّة، تلك التي تحوَّلت فيما بعد إلى كتاب مشهور يحمل عنوان "نصف العُمر الصحِّي"، وهو يُعدُّ واحدًا من أوائل الكتب التي تناولت فكرة الحِميَة.

كان السبب واضحًا: كثرة الولائم. وكان العلاج واضحًا وفقًا لما نصحه به الأطبَّاء: توقَّف عن تناول الوجبات الكبيرة، لكن لويجي السمين لم يوافق. لم يكن يريد التخلِّي عن نمط حياته المترف. ولكن مع تفاقم أعراضه المزعجة، أدرك أنَّه يجب عليه إجراء تغيير حاسم في نمط حياته، أو لن يكون له حظّ أن يعيش حتَّى يرَى ابنته الصغيرة تكبر. وبمحض إرادته، قلَّص كمِّيَّة الطعام التي يتناولها إلى نظام غذائي إسبارطي، بمعدَّل حوالي اثنتي عشرة أونصة من الطعام يوميًّا، وعادةً ما كان على شكل يخنة دجاج. كانت اليخنة مغذِّية، ولكن لم تملأ البطن على نَحوٍ كبير. وكتب لاحقًا: "دائمًا كنتُ أغادر المائدة وأنا أرغب في مزيد من الطعام والشراب".

بعد مرور عامٍ على هذا النظام الغذائي، تحسَّنت صحَّة كورنارو على نَحوٍ كبير. وكما وصفها: "وجدتُ نفسي... لم أعد أشكو من شيء". ثابَر على هذا النظام الغذائيِّ، وعندما بلغ الثمانينيَّات من عمره، كان متحمِّسًا لأنه عاش لفترة طويلة بصحَّة جيِّدة جدًّا، وشعر بأنَّه ملزم بمشاركة سِرِّه مع العالَم. فكتب سيرته الذاتيّة وعنونها "حوارات حول الحياة المتعفِّفة".

استمرَّت وصفات كورنارو في العيش بعد وفاته في عام 1565م، وأُعيد طبع كتابه بعدَّة لغات على مدى القرون القليلة التالية، وأشاد به بنجامين فرانكلين وتوماس إديسون وشخصيات مشهورة أخرى، وربما هذا هو ما جعل منه أول كتاب حِمية غذائيَّة في التاريخ. ولكن حتَّى منتصف القرن العشرين لم يبدأ العلماء في اختبار فكرة كورنارو بجدّيّة، ليُثبتوا أنَّ تناول القليل من الطعام يمكن أن يُطيل عُمر الإنسان (أو على الأقلّ حياة الحيوانات المخبريَّة)، من خلال اختبارات دقيقة ومنهجيَّة.

نحن لا نتحدَّث عن وضع الحيوانات على نظام غذائيّ لإنقاص الوزن فحسب. بل عن طريقة مجرَّبة بدقَّة للتأكد من تأثير الحدِّ من السعرات الحراريَّة. ذلك أنَّ مجموعة من الحيوانات تُطعَم بطريقة غير مقيّدة، في حين تتلقَّى مجموعة ضابطة الطعام نفسه من حيث العناصر المغذِّية ولكن بنسبة تتراوح بين 25 و30 في المِئة من السعرات الحراريَّة ثُمَّ تقارَن.

كانت نتائج الدراسات متَّسِقة على نَحوٍ ملحوظ. وجدت الدراسات التي تعود إلى ثلاثينيَّات القرن العشرين أنَّ تقييد السعرات الحراريَّة يمكن أن يُطيل عُمر فأرٍ أو جرَذٍ بما يتراوح بين 15و45 في المِئة، تبعًا للعُمر الذي يبدأ فيه التقييد ودرجته. ولا يقتصر الأمر على إطالة العُمر، بل يبدو أنَّ الحدّ من كمِّيَّة السعرات الحراريَّة ينعكس إلى صحَّة أفضل، حيث تقلّ إصابة الفئران بالأورام مقارنةً بالفئران التي تأكل على نَحوٍ طبيعيّ. يبدو أنَّ الحدّ من مأخوذ السعرات الحراريَّة يُحسِّن صحَّتها ويُطيل عمرها. إذا كنتَ تعتقد أنَّ الجوع قد يكون غير صحِّيّ، يبدو أنَّ العلماء وجدوا أنَّه كلَّما قلَّت كمِّيَّة الطعام التي تتناولها الحيوانات طال عمرها. يبدو أنَّ آثار الجوع تعتمد على الجرعة (الحصَّة) إلى حدٍّ ما تقريبًا مثل الدواء.

يبدو أنَّ تأثير تقييد السعرات الحراريَّة على طول العُمر شبه عالميّ؛ فقد وجد العديد من المختبرات أن تقييد مأخوذ السعرات الحراريَّة يمكن أن يُطيل عمر الفئران والجرذان (عادة) فضلًا عن خميرة الخبز والديدان والذباب والأسماك والهامستر والكلاب، وحتى العناكب. وقد تبيَّن أن تقييد مأخوذ السعرات الحراريَّة يُطيل العُمر لدى كلّ كائن حيٍّ نموذجيّ خضع للتجربة، باستثناء ذباب المنزل. يبدو أنَّ الحيوانات التي تجوع تصير أكثر مرونةً وأفضل قدرةً على البقاء على قيد الحياة، على الأقلّ داخل مختبر متحكَّم فيه على نَحوٍ جيِّد وخالٍ من الجراثيم.

لا يعني هذا أنني سأوصي مرضاي بهذا النوع من القيود الحراريَّة الجذريَّة باعتباره تكتيكًا. ومع ذلك، فلقد ظلَّت فائدة تقييد السعرات الحراريَّة مشكوكًا فيها خارج المختبر. فالحيوانات النحيلة جدًّا قد تكون أكثر عرضةً للموت بسبب العدوَى أو درجات الحرارة المنخفضة. صحيح أنَّ الحدّ نوعًا ما من مأخوذ السعرات الحراريَّة كان مفيدًا للويجي كورنارو، بالإضافة إلى بعض مرضاي، إلا أنَّ الحدّ على نَحوٍ كبير من مأخوذ السعرات الحراريَّة هو أمر من الصعب - إن لم يكن من المستحيل - أن يستمرَّ عليه البشر لوقت طويل. وعلاوة على ذلك، ليس هناك دليل على أنَّ التقييد الشديد في مأخوذ السعرات سيُطيل عُمر كائن حيٍّ مثل الإنسان، فالبشر يعيشون في بيئة أكثر تغيُّرًا من الحيوانات الموصوفة أعلاه. مع أنَّه يبدو أنَّه سيقلل من خطر الإصابة ببعض الفرسان الأربعة، إلا أنَّه يبدو على قدَم المساواة أنَّ الارتفاع في معدَّل الوفيات، بسبب العدوَى والصدمة والهشاشة، قد يعوِّض تلك المكاسب.

تكمن القيمة الحقيقية لأبحاث تقييد السعرات الحراريَّة في الإسهامات التي قدّمتها في فهمنا لعمليَّة الشيخوخة على نَحوٍ عام. فقد ساعدت دراسات تقييد السعرات الحراريَّة في كشف الآليَّات الخلويَّة المتعلِّقة بالمغذِّيات وطول

العُمر. يبدو أنَّ تقليل كمِّيَّة المغذِّيات المتاحة للخليَّة يؤدِّي إلى تنشيط مجموعة من المسارات الفطريَّة التي تعزِّز مقاومة الخليَّة للإجهاد وكفاءتها الاستقلابيَّة، وجميعها متعلِّقة، بطريقة ما، بالـ mTOR.

الإنزيم الأول هو إنزيم يُسمَّى الكيناز البروتينيَّة المنشِّطة، أو اختصارًا AMP. يشبه AMPK ضوء الوقود المنخفض على لوحة القيادة في سيارتك: عندما يشعر بانخفاض مستويات العناصر المغذِّية (الوقود)، ينشط، وهذا يؤدِّي إلى مجموعة من الأفعال. بينما يحدث هذا عادة كردٍّ فعل على نقص المغذِّيات، يُنشَّط AMPK أيضًا عند ممارسة التمارين الرياضيَّة، استجابة للانخفاض المؤقَّت في مستويات المغذِّيات. مثلما تفعل تمامًا بتغيير خطِّ سيرك إذا ما أنار ضوء الوقود المنخفض في سيارتك، وتتجه إلى أقرب محطَّة وقود بدلًا من منزل الجدَّة، يحثّ AMPK الخليَّة على الحفاظ على الطاقة والبحث عن مصادر بديلة للطاقة.

يؤدِّي AMPK ذلك أولًا عن طريق تحفيز إنتاج الميتوكوندريا الجديدة، وهي الأجزاء الصغيرة التي تنتج الطاقة في الخليَّة، عن طريق عمليَّة تُسمَّى تكاثر الميتوكوندريا. مع مرور الوقت، أو بسبب عدم استخدامها، تصير ميتوكوندريا الخلايا عرضةً للإجهاد التأكسديّ والضرر الجينيّ، وهذا يؤدِّي إلى الخلل والفشل. ويؤدِّي تقييد كمِّيَّة المغذِّيات المتاحة، سواء عن طريق حمية غذائيَّة أو ممارسة الرياضة، إلى تحفيز إنتاج الميتوكوندريا الجديدة والأكثر كفاءةً لاستبدال تلك القديمة والتالفة. تساعد الميتوكوندريا الجديدة هذه الخليَّة على إنتاج المزيد من الـ ATP، وهي العملة الحيويَّة للطاقة في الخليَّة، باستخدام الوقود المتاح لديها. كما يحثّ AMPK الجسم على توفير المزيد من الوقود لتلك الميتوكوندريا الجديدة، عن طريق إنتاج الغلوكوز في الكبد (الذي سنتحدث عنه في الفصل التالي) وإطلاق الطاقة المخزَّنة في خلايا الدهون.

يعمل AMPK على تثبيط نشاط mTOR، وهو منظِّم النموّ الخلوي. على وجه التحديد، يبدو أنَّ النقص في الأحماض الأمينيَّة يؤدِّي إلى إغلاق mTOR، ومعه جميع العمليات البنائيَّة (النموّ) التي يتحكَّم بها mTOR بدلًا من صنع بروتينات جديدة والخضوع لعمليَّة تقسيم الخليَّة، تدخل الخليَّة في وضع أكثر كفاءةً لاستهلاك الوقود ومقاومة للضغوط، وتنشط عمليَّة إعادة التدوير الخلويّ المهمَّة المسماة الالتهام الذاتيّ، والتي تعني "الأكل الذاتيّ" (أو على نَحوٍ أفضل، "الاندماج الذاتيّ").

عمليَّة الالتهام الذاتيّ تمثِّل الجانب الهادم للاستقلاب، وهي تحدث عندما تتوقف الخليَّة عن إنتاج بروتينات جديدة، وتبدأ بدلًا من ذلك في تفكيك البروتينات القديمة والهياكل الخلويَّة الأخرى إلى مكوناتها الأساسيَّة من الأحماض الأمينيَّة، واستخدام الموادّ المستخرجة لبناء موادّ جديدة. إنها صورة من صور إعادة التدوير الخلويّ. ذلك أنَّها تُنظِّف الفضلات المتراكمة في الخليَّة وتستخدمها مرَّة أخرى أو تتخلَّص منها. بدلًا من الذهاب إلى مركز هوم ديبو لشراء المزيد من الخشب والجدران الجافة والمسامير، يفحص المقاول الخلوي حطام المنزل الذي هدمه للحصول على موادّ بديلة يمكنه إعادة استخدامها، سواء لبناء وإصلاح الخليَّة أو لحرقها لإنتاج الطاقة.

الالتهام الذاتيّ ضروريّ للحياة، فإذا توقَّف تمامًا، يموت الكائن الحيّ. تخيّل لو توقَّفت عن إخراج القمامة (أو إعادة التدوير)، فقريبًا لن يعود منزلك صالحًا للسكن. ولكن بدلًا من الأكياس الخاصَّة بالقمامة، تُنظِّف الخليَّة بواسطة عُضيَّات خاصَّة تُسمَّى الليسوسومات، التي تجمع البروتينات القديمة والشوائب الأخرى، بما في ذلك المسبِّبات المرضية، وتصقلها (عن طريق الإنزيمات) لإعادة استخدامها. بالإضافة إلى ذلك، تفتِّت الليسوسومات وتدمِّر ما يُسمَّى الركام، وهي كتل من البروتينات التالفة التي تتراكم مع مرور الوقت. وقد جرى الربط بين كتل البروتينات وأمراض مثل مرض باركنسون ومرض ألزهايمر؛ لذلك فإنَّ التخلُّص منها شيء جيِّد؛ حيث رُبِطَ تشوُّه الالتهام الذاتيّ بعلامات مرض ألزهايمر وأيضًا بالتصلّب الجانبيّ الضموريّ، ومرض باركنسون، وغيرها من الاضطرابات العصبيَّة الناجمة عن تلف الأعصاب. تموت الفئران التي تفتقر إلى واحد من الجينات الخاصَّة بالالتهام الذاتيّ بعد مرور شهرين إلى ثلاثة أشهر بسبب تلف الأعصاب.

يسمح الالتهام الذاتيّ للخلايا بالعمل على نَحوٍ أكثر نظافةً وكفاءةً، كما أنَّه يساعد على جعلها أكثر مقاومةً للإجهاد من خلال تنظيفها من البروتينات التالفة والفضلات الخلويَّة الأخرى. ولكن مع التقدُّم في العُمر، ينخفض الالتهام الذاتيّ. ويُعتقد أنَّ تشوُّه الالتهام الذاتيّ يُعَدُّ من العوامل المهمَّة التي تؤدِّي إلى العديد من الظواهر المتعلِّقة بالشيخوخة والأمراض، مثل تلف الأعصاب والتهاب المفاصل. من المثير للاهتمام أنَّ هذه الآليَّة الخلويَّة المهمَّة يمكن تحفيزها عن طريق بعض التدخُّلات، مثل الحدِّ المؤقَّت في العناصر الغذائيَّة (كما يحدث عند ممارسة التمارين الرياضيَّة أو الصيام)، ودواء الرابامايسين. (تشارك لجنة نوبل هذه الإثارة، ذلك أنَّها منحت جائزة نوبل في الفيزيولوجيا أو الطبّ لعام 2016م للعالِم الياباني يوشينوري أوسومي عن عمله في توضيح التنظيم الوراثيّ للالتهام الذاتيّ).

ورغم ذلك، فإنَّ تأثير الرابامايسين الذي يعزِّز الالتهام الذاتيّ ليس سوى أحد الأسباب لإمكانيَّة استخدامه بصفته دواء مفيدًا، وفقًا لمات كايبرلين، الباحث في جامعة واشنطن، الذي يدرس الرابامايسين وmTOR منذ عقدَين من الزمن، وأنَّ فوائد الدواء أكثر انتشارًا، وأن للرابامايسين ومشتقاته إمكانات هائلة للاستخدام لدى البشر، لإطالة فترة الصحَّة العامة.

وعلى الرغم من أنَّ الرابامايسين معتمد لاستخدامات متعدِّدة للبشر، فإنَّ هناك عقبات هائلة أمام بدء تجربة سريريَّة لدراسة تأثيره المحتمل في شيخوخة الإنسان، والتي تتمثَّل - على نَحوٍ رئيسيٍّ - في الآثار الجانبيَّة المحتملة في الأشخاص الأصِحَّاء، ومنها خطر تثبيط المناعة، على نَحوٍ خاصّ.

تمَّت الموافقة على الرابامايسين لعلاج المرضَى على نَحوٍ دائم بعد زراعة الأعضاء، كجزء من مزيج من ثلاثة أو أربعة أدوية تهدف إلى قمع جهاز المناعة ومنعه من مهاجمة العضو المزروع وتدميره. يفسِّر هذا التأثير المثبِّط للمناعة السبب في تردُّد استخدام (أو حتَّى دراسة) الرابامايسين في سياق تأخير الشيخوخة لدى الأشخاص الأصِحَّاء، على الرغم من وجود بيانات وفيرة مستقاة من تجارب على الحيوانات تشير إلى أنَّه قد يُطيل العُمر، ويحسِّن الصحَّة على نَحوٍ عامّ. بدت الآثار المزعومة المثبطة للمناعة مُرعبةً جدًّا للتغلُّب عليها. ومن ثَمَّ، يبدو أنَّه من غير المرجَّح على الإطلاق أن يُستخدم الرابامايسين بصفته دواءً لتعزيز طول العُمر لدى البشر.

وعلى الرغم مما سبق، فقد بدأ كلّ ذلك يتغيَّر في نهاية ديسمبر 2014م مع نشر دراسة تُظهر أنَّ النظير الكيميائيّ للراباميسين، الإيفيروليموس، يعزِّز الاستجابة المناعيَّة التكيفيَّة للقاح لدى مجموعة من المرضَى الأكبر سنًّا. في الدراسة التي قادها العالمان جوان مانيك ولويد كليكستاين، اللذان كانا يعملان حينذاك في شركة نوفارتس، بدا أن المجموعة التي تلقَّت جرعة أسبوعيَّة معتدلة من الإيفيروليموس كان لديها أفضل استجابة للقاح الإنفلونزا، وأقلّ الآثار الجانبيَّة المبلَّغ عنها. تشير هذه الدراسة إلى أنَّ الرابامايسين (ومشتقَّاته) قد يكون في الواقع معدَّلًا للمناعة أكثر من كونه مثبِّطًا لها كما وصِف دائمًا قبل هذه الدراسة، وهذا يعني أنَّه يمكن تعزيز المناعة من خلال جرعات معيَّنة منه، في حين أنَّه قد يعيق المناعة في ظلِّ جرعات أخرى مختلفة.

ولحين ظهور هذه الدراسة، كنتُ - مثل كثيرين - قد تخلَّيت إلى حدٍّ كبير عن إمكانية استخدام الراباميسين كعلاج وقائيّ لدى الأشخاص الأصِحَّاء. فقد افترضتُ أنَّ آثاره المزعومة المثبِّطة للمناعة كانت خطِرة جدًّا. ولكنَّ هذه الدراسة الجيِّدة أثبتت العكس. وأنا أعتقدُ الآنَ أنَّ التثبيط المناعيّ نتج عن

الاستخدام اليوميّ للراباميسين بجرعات منخفضة إلى معتدلة. ولكنَّ الأشخاص الخاضعين للدراسة أُعطوا جرعات معتدلة إلى عالية تلتها فترة راحة، وكان لهذه الإدارة الدوريَّة تأثير معزِّز للجهاز المناعيّ.

يبدو غريبًا أن يؤدِّي إعطاء جرعات مختلفة من الدواء نفسه إلى آثار متباينة، ولكن ذلك منطقيّ إذا كنتَ تفهم بنية mTOR، التي تتألَّف في الواقع من مُرَكَّبين منفصلَين يُسمَّيان مُرَكَّب mTORC1 ومُرَكَّب mTORC2، ولهذَين المُرَكَّبَين وظائف مختلفة، ولكن (مع خطر الإفراط في التبسيط) يبدو أنَّ الفوائد المتعلِّقة بطول العُمر تنتج عن تثبيط المُرَكَّب الأول. يبدو أنَّ إعطاء الدواء يوميًّا، كما هي الحال - على نَحوٍ عامّ - مع مرضَى الزرع، يؤدِّي إلى تثبيط المُرَكَّبين، في حين يؤدِّي إعطاء جرعات الدواء على نَحوٍ مؤقَّت أو دوريّ إلى تثبيط المُرَكَّب الأول على نَحوٍ رئيسيّ، وهذا ما يفتح آفاقًا لفوائد طول العُمر، مع وجود القليل من الآثار الجانبيَّة غير المرغوب فيها. (إنَّ نظير الراباميسين أو "رابالوغ" الذي يثبِّط مُرَكَّب mTORC1 على نَحوٍ انتقائيّ وليس mTORC2 سيكون أكثر مثاليَّة لأغراض إطالة العُمر، ولكن أحدًا لم ينجح في تطويره حتَّى الآن).

ورغم ذلك، فلا تزال الآثار الجانبيَّة المعروفة للراباميسين تشكِّل عائقًا أمام أيّة تجربة سريريَّة لاستخدامه في تأخير الشيخوخة لدى الأشخاص الأصِحَّاء. ولتجاوز هذه العراقيل، يُجري كيبرلين تجربةً سريريَّة كبيرة للراباميسين على الكلاب (الحيوانات الأليفة)، التي ليست بديلًا سيِّئًا للبشر، ذلك أنَّها كبيرة الحجم، وهي حيوانات ثدييَّة تشارك بيئتنا وتشيخ بطريقة مشابِهة لنا. في المرحلة الأوليَّة من هذه الدراسة، التي أُطلق عليها مشروع شيخوخة الكلاب، وجد كيبرلين أن الراباميسين يحسِّن - في الواقع - وظيفة القلب لدى الحيوانات الأكبر سنًّا. وهو في ذلك يقول: "شيء واحد فاجأني هو الطرق المختلفة التي يظهر فيها أنَّ الراباميسين لا يؤخِّر الشيخوخة فحسب، بل على العكس من ذلك، فإنَّه يجعل الأمور أفضل. من المؤكَّد أن لديه وظيفة تعمل على التجديد في بعض الأعضاء".

لاحظ كيبرلين كذلك أنَّ الراباميسين يُقلِّل على ما يبدو من الالتهابات، ربما عن طريق تقليل نشاط الخلايا المسنّة المسمَّاة خلايا الشيخوخة، وهي خلايا "أكبر سنًّا" توقَّفت عن الانقسام، ولكنها لم تمُت؛ هذه الخلايا تُفرز خليطًا سامًّا من السايتوكينات الملتهبة، والموادّ الكيميائيّة التي يمكن أن تضرّ الخلايا المحيطة بها. يبدو أنَّ الراباميسين يُقلِّل من هذه السايتوكينات الملتهبة، ويحسِّن مراقبة السرطان، أي الطرق التي يكشف بها جسمنا، وعلى الأرجح

جهازنا المناعيّ، عن الخلايا السرطانيَّة ويستبعدها. وفي دراسة أخرى حديثة، وجد فريق كيبرلين أنَّ الرابامايسين يبدو أنَّه يُحسِّن صحَّة اللثة لدَى الكلاب الأكبر سنًّا.

صارت المرحلة الرئيسيَّة من دراسة شيخوخة الكلاب - التي تدرس حوالي 600 كلب أليف - قيد التنفيذ الآن، ومن المتوقَّع الحصول على نتائج من هذه التجربة السريريَّة الأكبر في عام 2026م. (أنا مموِّل جزئيّ لهذه الدراسة). في هذه الدراسة، تتبع الكلاب جدول جرعات أسبوعيَّة دوريَّة مع الرابامايسين، مماثلًا لبروتوكول الدراسة المناعيَّة للبشر التي أُجريت في عام 2014م. إذا كانت النتائج إيجابيَّة، فلن يفاجئني أن يشيع استخدام الرابامايسين لأغراض طول العُمر. في الحقيقة، هناك عدد قليل ولكن متزايد من الناس - بما في ذلك بعض مرضاي وأنا نفسي - أخذوا الرابامايسين خارج الاستخدام الرسميّ لتحقيق فوائد الحماية من الشيخوخة. من خلال تجربتي الشخصيَّة، يبدو أنَّ تناوله دوريًّا يُقلِّل من الآثار الجانبيَّة غير المرغوبة، ولكن لا يمكنني التحدُّث نيابةً عن الجميع.

ورغم ذلك، فإنَّ العقبات التي يجب تجاوزها للحصول على موافقة على الاستخدام الواسع للرابامايسين على البشر لا تزال مربِكة. فالغالبيَّة العظمى من الأشخاص الذين يتناولونه حاليًّا هم من مرضَى زرع الأعضاء الذين لديهم بالفعل مشكلات صحيَّة خطِرة وأمراض متعدِّدة. تبدو الآثار الجانبيَّة للرابامايسين لدى الأشخاص من هذه الفئة أقلّ أهمِّيَّة مما يمكن أن تكون عليه لدى الأشخاص الأكثر صحَّة.

يقول كيبرلين: "هناك قدر ضئيل من التسامح مع الآثار الجانبيَّة، من قِبَل الجمهور والهيئات التنظيميَّة، إذا كنتَ تتحدَّث عن علاج شخص صحِّيّ، فإنَّ الهدف هو إبطاء عمليَّة الشيخوخة لدى الناس قبل أن يمرضوا، والحفاظ على صحَّتهم لفترة أطول، لذلك فهو في كثير من الأحيان يتعارض مع النهج التقليديِّ للطبِّ الحيويِّ، حيث ننتظر عادةً حتَّى يمرض الناس ثم نحاول معالجتهم".

العقبة الحقيقيَّة هنا هي الإطار التنظيميّ المتجذِّر في الطبّ 2.0، الذي لا يعترف حتَّى الآن بـتباطؤ الشيخوخة وتأجيل المرض بصفتهما هدفَين نهائيَّين لمشروعه. هذا يمثِّل استخدامًا للدواء ضمن الطبّ 3.0، حيث سنستخدم الدواء لمساعدة الأشخاص الأصِحَّاء على البقاء أصِحَّاء، بدلًا من علاج أو تخفيف علَّة محددة. ومن ثَمَّ، سيواجه الموضوع مزيدًا من الفحص والتشكيك. ولكن إذا كنَّا نتحدث عن الوقاية من أمراض الشيخوخة، التي تقتل 80 في المِئة منا، فمن المؤكَّد أنَّه يجدر بنا مناقشة مستوى المخاطر المقبول وغير

المقبول لتحقيق هذا الهدف. إنَّ أحد أهداف هذا الكتاب هو دفع هذا الحوار للأمام.

ربما بدأ هذا يحدث بالفعل. فقد منحت إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة الموافقة الخضراء لتجربة سريريَّة لدواء آخر يُحتمَل أن يُطيل العُمر، وهو دواء مرض السكَّريّ "ميتفورمين". تُسمَّى هذه التجربة استهداف الشيخوخة باستخدام الميتفورمين، وجاءت بطريقة مختلفة تمامًا. فقد تمَّ تناوُل الميتفورمين بواسطة الملايين من الأشخاص لسنوات، ومع مرور الوقت، لاحظ الباحثون (وبدت الدراسات تؤكِّد ذلك) أنَّ المرضَى الذين يأخذون الميتفورمين هم أقلّ إصابةً بالسرطان من الآخرين. ويبدو من تحليل كبير أُجري عام 2014م، أن مرضَى السكَّريّ الذين يأخذون الميتفورمين يعيشون في الواقع لفترة أطول من غير المصابين بهذا المرض، وهو أمر لافت للنظر. ولكن لا يُثبِت أيٌّ من هذه الملاحظات أنَّ الميتفورمين يحمي من الشيخوخة، ومن ثَمَّ فمن الضروريِّ القيام بتجربة سريريَّة.

ورغم ذلك، فإنَّ تقييم عمليَّة الشيخوخة نفسها يُعدُّ صعبًا، إن لم يكن مستحيلًا. لذلك قرَّر الباحث الرئيسيّ لتجربة استهداف الشيخوخة بالميتفورمين، نير بارزيلي، الذي تعرَّفنا إليه في الفصل السابق، أن ينظر إلى نقطة نهاية مختلفة: هل يؤخِّر إعطاء الميتفورمين للأشخاص الأصِحَّاء بدء الأمراض المرتبطة بالشيخوخة، كمؤشِّر لتأثيره في الشيخوخة؟ أنا متفائل بأنَّه يمكننا في يومٍ من الأيام - وربما في المستقبل القريب - أن نحاول إجراء تجربة إنسانيَّة مماثلة للرابامايسين، الذي أعتقد أنَّ لديه إمكانيات أكبر كعامل يعزِّز طول العُمر. ومع ذلك، يجب ملاحظة أن المزيد من الأبحاث مطلوبة لفهم الفوائد والمخاطر المحتملة لاستخدام راباميسين كعلاج مضادّ للشيخوخة لدى البشر [10].

في الوقت الحالي، دعونا نفكِّر في حقيقة أنَّ كلّ ما تحدَّثنا عنه في هذا الفصل، بدءًا من mTOR والراباميسين وصولًا إلى تقييد السعرات الحراريَّة، يشير إلى اتجاه واحد: إنَّ ما نأكله وكيف نستقبله يؤدِّي دورًا كبيرًا في طول العُمر. في الفصل التالي، سنُلقي نظرةً أكثر تفصيلًا على كيفيَّة مساعدة اضطرابات الاستقلاب على تحريض المرض المزمن وتعزيزه.

الفصل السادس

أزمة الوفرة

هل تستطيع جيناتنا القديمة التعامُل مع نظامنا الغذائيّ الحديث؟

البؤس البشريّ الذي لا يمكن تجنُّبه لا ينتج عن الغباء بقدر ما ينتج عن الجهل، ولا سيَّما جهلنا بأنفسنا.

- كارل ساغان

عندما يتعلَّق الأمر بالمقيمين الجدد في أقسام الجراحة في المستشفيات، هناك نوع من القاعدة غير المكتوبة التي ربما كان أبقراط قد ذكرها على النحو التالي: أولًا، لا تسبِّب الأذى. كانت هذه القاعدة سارية المفعول بالكامل خلال الأشهر الأولى من عام 2001م، وخلال عملي في جراحة الأورام في جامعة جونز هوبكنز. كنا نُزيل جزءًا من القولون الصاعد المصاب بالسرطان لمريض، وكانت إحدَى مَهمَّاتي "ما قبل إجراء العمليَّة الجراحيَّة"، على نَحوٍ أساسيّ الحصول على معلومات عن تاريخ المريض الطبِّيّ قبل الجراحة بيوم، للتأكد من أنَّنا نعرف كلّ شيء نحتاج إلى معرفته عن تاريخه الطبِّيّ.

التقيتُ هذا المريض وشرحتُ له العمليَّة الجراحيَّة التي سيخضع لها، وذكّرته بعدم تناول أيِّ شيء بعد الساعة 8 مساءً، وطرحتُ عليه سلسلةً من الأسئلة الروتينيَّة، بما في ذلك: هل هو مدخِّن أو يُفرط في احتساء الكحول. كنتُ قد تدرّبت على طرح هذا السؤال الأخير بطريقة لا تستهلك وقتًا، ولكنني كنتُ أعلم أنَّها من بين أهمّ العناصر في قائمة المراجعة الخاصَّة بي. إذا كنَّا

نعتقد أنَّ المريض يستهلك كمِّيَّات كبيرة من الكحول (عادة أكثر من أربع أو خمس كؤوس يوميًّا)، كان علينا التأكُّد من أنَّ أطبَّاء التخدير على عِلم بذلك، لكي يتمكَّنوا من إعطاء الأدوية اللازمة خلال فترة الاسترجاع، عادةً بنزوديازيبينات مثل الفاليوم، للوقاية من انسحاب الكحول. وإلَّا، فقد يصير المريض عرضةً لخطر الهذَيان، وهي حالة قاتلة.

شعرتُ بالارتياح عندما أخبرني المريض أنَّه يشرب على نَحوٍ معتدل، وهذا كان أقلّ شيء عليّ أن أقلق بشأنه. في اليوم التالي، رافقتُ المريض إلى غرفة العمليات، وأجريتُ المراجعة التي يُفترض بالطبيب المقيم أن يُجريها. بعد دقائق سيعمد طبيب التخدير إلى تنويم المريض، وبعدها يُفترض بي أن أُدخل قسطرة فولي في مثانته، وأفرك جلده بالبيتادين، وأضع ستائر الجراحة، حتَّى يتمكن الطبيب المقيم الأكثر خبرةً والجرَّاح المشرف من إحداث الشقّ الأوَّل في البطن. إذا كنتُ محظوظًا، فسأساعد في فتح وإغلاق البطن. بخلاف ذلك، كنتُ هناك لسحب الكبد، وإبعاده عن الطريق حتَّى يتمكَّن الجرَّاحون الأكثر خبرةً من رؤية العضو الذي يحتاجون إلى إزالته دون عائق، والذي غالبًا ما يكون موجودًا أسفل الكبد.

مع بدء الجراحة، لم يكن هناك من شيء خارج عن المألوف. كان على الجرَّاحين شقّ طريقهم من خلال القليل من دهون البطن قبل أن يصلوا إلى التجويف البطني، ولكننا لا نشهد مثل هذه العمليَّة كلّ يوم. هناك إثارة لا توصف تشعر بها قبل قطع آخر الأغشية التي تفصل الجزء الخارجيّ عن تجويف البطن الداخليّ. وأول ما تراه عند توسيع الشقّ هو طرف الكبد، والذي كنت أعدُّه دائمًا عضوًا لا يحظى بالتقدير الذين يستحقّه. في الطبّ يتخصَّص الأطبَّاء في الدماغ أو القلب، ولكنَّ الكبد هو المحرِّك الحقيقيّ للجسم، أضِف إلى ذلك أنَّ مظهره يبدو مذهلًا. عادةً ما يكون لون الكبد الصحِّي أرجوانيًّا داكنًا، وملمسه ناعمًا كالحرير. لم يكن هانيبال ليكتر [11] بعيدًا جدًّا: يبدو حقًّا كما لو أنَّه قد يكون لذيذًا مع بعض الفاصولياء البيضاء ونبيذ شيانتي اللذيذ.

بدا كبد هذا المريض مقزّزًا من تحت الأغشية الدهنيّة. بدلًا من اللون الأرجوانيّ الصحِّي الغنيّ، كان مرقطًا وبرتقاليًّا نوعًا ما، مع عقيدات بارزة من الدهون الصفراء. بدا الأمر وكأنه كبد إوز، نظر إليَّ المشرف بحدَّة وقال: "ألم تقل إنَّ هذا الرجل لم يكن يُفرط في احتساء الكحول".

من الواضح أنَّ هذا الرجل يُفرط في الشرب؛ أظهر كبده كلّ العلامات التي تدلّ على ذلك، ولأنني فشلتُ في استخلاص هذه المعلومات، فقد كنتُ أعرِّض حياته للخطر.

لكن تبيّن أنني لم أرتكب خطأ، فعندما استيقظ المريض بعد الجراحة أكَّد أنَّه لم يكن يُفرط في احتساء الشراب، حتَّى أنَّه نادرًا ما كان يحتسي الشراب. من خلال خبرتي أستطيع القول إنَّ مرضَى السرطان الذين يوشكون على إجراء جراحة نادرًا ما كانوا يكذبون، لكنه بالتأكيد كان لديه كبد مدمن على الكحول، وهذا ما أثار دهشة الجميع.

حدث مثل هذا الأمر أكثر من مرَّة خلال فترة إقامتي. في كلّ مرَّة كنّا نفكر بجدّ، ولم نكن نعلم أننا كنّا نشهد بداية، أو ربما ذروة وباء صامت.

قبل خمسة عقود، واجهَ جرَّاح في توبيكا، كانساس، يُدعَى صموئيل زلمان، موقفًا مشابهًا: كان يُجري جراحة لمريض يعرفه شخصيًّا؛ لأن الرجل كان مساعِدًا طبيًّا في المستشفى الذي يعمل فيه الطبيب. كان يعرف حقيقة أنَّ الرجل لم يشرب أيَّ كحول، لذلك فوجِئ عندما اكتشف أنَّ كبده مليءٌ بالدهون. في الواقع، هذا الرجل كان يشرب كثيرًا من الكوكاكولا. عرف زلمان أنَّه يستهلك كمِّيَّة هائلة من الصودا، تصل إلى عشرين زجاجة (أو أكثر) في اليوم. أنا أتحدَّث الآن عن زجاجات الكوكاكولا القديمة الأصغر حجمًا، وليست الكبيرة التي نعرفها اليوم. ولكن مع ذلك، قدَّر زلمان أن مريضه كان يتناول 1600 سعرة حراريَّة إضافية يوميًّا بالإضافة إلى وجباته الغنيَّة. وأشار زلمان إلى أنَّه من بين زملائه "يتميز بشهيته".

بعد أن أثار الأمر فضول زلمان جمع تسعة عشر مشاركًا يعانون من السمنة، وهم من غير المدمنين على الكحول، وأجرى عليهم دراسة سريريَّة. ففحص دماءهم وبولهم وأخذ خِزْعات من أكبادهم، وتبيَّن أنَّ جميع المشاركين أظهروا علامة أو أكثر على تعطُّل وظائف الكبد وضعفه، بطريقة تشبه على نَحوٍ مخيف المراحل المعروفة لتلف الكبد الذي شوهد لدى معاقري الكحول.

غالبًا ما لوحظت هذه المتلازمة ولكنها لم تُفهم على نَحوٍ وافٍ. حيث كانت تُعزَى عادةً إلى الإفراط في احتساء الكحول أو التهاب الكبد. ولكن عندما بدأت هذه المتلازمة في الظهور لدى المراهقين في سبعينيَّات وثمانينيَّات القرن العشرين، حذَّر الأطبَّاء القلقون من وباء خفيٍّ مرتبط بإفراط المراهقين في احتساء الكحول، لكن الكحول لم يكن هو المسؤول عن هذه المتلازمة. في عام 1980م، أطلق أطبَّاء مستشفى مايو كلينك اسم المرض الجديد على حالة الكبد الدهنيّ هذه غير المرتبطة بالكحول أو NASH. ومنذ ذلك الحين، تحوَّلت إلى ما يشبه جائحة عالميَّة. يعاني أكثر من واحد من كلّ أربعة أشخاص على هذا الكوكب من درجة ما من مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ أو مؤشِّره المسبق، والمعروف باسم مرض الكبد الدهنيّ غير

الكحوليّ، أو NAFLD، وهو ما لاحظناه في مريضنا ذلك اليوم في غرفة العمليات.

يرتبط مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ ارتباطًا وثيقًا بكلٍّ من السمنة وفرط دهون الدم (الكوليسترول المفرط)، ومع ذلك فإنَّه غالبًا ما يمرّ دون اكتشاف خاصَّة في مراحله الأولى. لا يدرك معظم المرضَى أنهم مصابون به، وكذلك أطبَّاؤهم؛ لأن مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وحالة الكبد الدهنيّ هذه غير المرتبطة بالكحول ليس لديهما أعراض واضحة. تظهر العلامات الأولى على نَحوٍ عامّ فحسب في اختبار الدم ألانين أمينو ترانسفيريز (ALT باختصار). غالبًا ما يكون ارتفاع مستويات ALT هو الدليل الأول على وجود خطب ما في الكبد، على الرغم من أنَّه قد يكون أيضًا أحد أعراض شيء آخر، مثل عدوى فيروسيَّة حديثة أو ردّ فعل تجاه دواء ما. ولكن هناك العديد من الأشخاص الذين يتجوَّلون في الشوارع والذين ليس لدى أطبَّائهم أيّة فكرة عن أنهم في المراحل المبكِّرة من هذا المرض؛ لأن مستويات ALT لديهم لا تزال "طبيعيّة".

السؤال التالي: ما هو الطبيعيّ؟ وفقًا لـ "لابكور" - وهي شركة اختبار رائدة - فإنَّ النطاق المقبول لـ ALT أقلّ من 33 وحدة دولية/ لتر للنساء وأقلّ من 45 وحدة دولية/ لتر للرجال (على الرغم من أنَّ النطاقات يمكن أن تختلف من مختبر إلى آخر). لكن الطبيعيّ يختلف عن الصحِّي. تعتمد النطاقات المرجعية لهذه الاختبارات على النسب المئوية الحالية [12]، ولكن نظرًا لأنَّ البشر على نَحوٍ عام يصيرون أقلّ صحَّة، فقد يختلف المتوسط عن المستويات الأمثل. إنه مشابِه لما حدث مع الوزن. في أواخر سبعينيَّات القرن العشرين، كان متوسط وزن الذكر البالغ 173 رطلًا. والآن يصل متوسط وزن الذكر الأمريكي البالغ إلى 200 رطل.

في سبعينيَّات القرن العشرين، كان يمكن اعتبار الرجل الذي يبلغ وزنه 200 رطل زائد الوزن؛ صار هذا الوزن اليوم هو المتوسط. لذا يمكنك أن ترى كيف أنَّ المتوسط في القرن الحادي والعشرين ليس بالضرورة هو الأمثل.

فيما يتعلق بقِيم الكبد ALT، راجعت الجمعية الأمريكيَّة لأمراض الجهاز الهضمي مؤخرًا إرشاداتها للتوصية بالتقييم السريريّ لأمراض الكبد لدى الرجال الذين تبلغ قِيَم ALT لديهم فوق 33 والنساء فوق 25 - وهي قِيَم تقلّ على نَحوٍ كبير عن المعدَّلات الطبيعيّة الحالية: لقد تجاهلت دراسة أُجريت في

عام 2002م الأشخاص الذين يعانون من الكبد الدهنيّ حدودًا قصوى عند 30 للرجال و19 للنساء. لذا، حتَّى لو كانت اختبارات وظائف الكبد تقع ضمن النطاق المرجعي، فإنَّ هذا لا يعني أنَّ الكبد يتمتَّع بصحَّة جيِّدة بالفعل.

مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وحالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول هما في الأساس مرحلتان من المرض نفسه. مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ هو المرحلة الأولى، ويسببها دخول المزيد من الدهون إلى الكبد أو إنتاجه هناك بدلًا من الخروج منه. والمرحلة الثانية من الاتجاه الاستقلابيّ هي حالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول، وهي عبارة عن مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ بالإضافة إلى الالتهاب، على غرار التهاب الكبد ولكن من عدوى فيروسيَّة. يسبِّب هذا الالتهاب تليُّفًا في الكبد. ولكن مرَّة أخرى، ليس هناك من أعراض واضحة. قد يبدو هذا مخيفًا، لكن العلاج لا يزال ممكنًا. لا يزال كلّ من مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وحالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول قابلين للعكس. إذا تمكَّنت بطريقة ما من إزالة الدهون من الكبد (غالبًا عن طريق فقدان الوزن)، فسيختفي الالتهاب، وسيستعيد الكبد وظائفه الطبيعيّة. الكبد عضو شديد المرونة، يكاد يكون معجزة. قد يكون الكبد العضو الأكثر تجدُّدًا في جسم الإنسان. عندما يتبرَّع شخص سليم بجزء من كبده، ينتهي الأمر بحصول كلٍّ من المتبرِّع والمتلقِّي على كبد كامل الحجم تقريبًا يعمل بطاقته كاملة في غضون ثمانية أسابيع تقريبًا بعد الجراحة، ويحدث معظم هذا النموّ في الأسبوعين الأولَين فحسب.

بكلمات أخرى، يمكن للكبد أن يتعافَى من التلف الشديد إلى حدٍّ ما، بما في ذلك الإزالة الجزئيَّة. ولكن إذا لم يُتحكَّم في التهاب الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ أو عكسه، فقد يتطوَّر التلف والتندّب إلى تليّف. يحدث هذا لدى 11 في المِئة تقريبًا من مرضَى التهاب الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ، ومن الواضح أنَّه أكثر خطورةً، فيبدأ الآن في التأثير في البنية الخلويَّة للعضو، وهذا ما يجعل علاجه أكثر صعوبةً. من المحتمل أن يموت مريض تليّف الكبد من مضاعفات مختلفة لفشل الكبد ما لم يُزرع له كبد. في عام 2001م، عندما أجرينا العمليَّة للرجل الذي يعاني من الكبد الدهنيّ، لم تكن حالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول مسؤولة سوى عن أكثر بقليل من واحد في المِئة من عمليَّات زرع الكبد في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة؛ ولكن بحلول عام 2025م، يُتوقَّع أن يكون التهاب الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ مع تليّف الكبد هو المؤشِّر الرئيسيّ لزراعة الكبد.

بقدر ما يُعَدّ تليُّف الكبد مدمِّرًا، فإنَّه ليس نقطة النهاية الوحيدة التي أشعر بالقلق بشأنها هنا. أنا أهتمّ بمرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وحالة

الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول - ويجب عليكَ أنت أن تهتمّ بهما - لأنهما يمثِّلان قمَّة جبل الجليد لجائحة عالميَّة من الاضطرابات الاستقلابيَّة، بدءًا من مقاومة الأنسولين إلى مرض السكَّريّ من النوع 2. يُعدُّ مرض السكَّريّ من النوع 2 من الناحيَّة الفنيَّة مرضًا مميَّزًا، يتمّ تحديده بوضوح شديد من خلال مقاييس الغلوكوز، لكنني أراه ببساطة المحطة الأخيرة على خطِّ سكة حديد يمرّ عبر عدّة محطَّات أخرى، بما في ذلك فرط أنسولين الدم، ومقدّمات السكَّريّ، ومرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ/ حالة الكبد الدهنيّ هذه غير المرتبطة بالكحول. إذا وجدتَ نفسَك في أيِّ مكان على خطِّ القطار هذا، حتَّى في المراحل المبكّرة من مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ، فمن المحتمل أيضًا أنك في طريقك للإصابة بواحد أو أكثر من أمراض الفرسان الثلاثة الأخرى (أمراض القلب والأوعية الدمويَّة، والسرطان، ومرض ألزهايمر). كما سنرى في الفصول القليلة القادمة، فإنَّ الخلل الاستقلابي يزيد - على نَحوٍ كبير - من مخاطر إصابتك بكلِّ هذه الأمور. لذلك لا يمكنك محاربة الفرسان دون مواجهة اضطرابات الاستقلاب أولًا.

لاحظ أنني قلتُ اضطرابات الاستقلاب ولم أقلّ السمنة، البعبع المفضَّل لدَى جميع العاملين في المجال الصحِّي. إنه تمييز مهِمّ. وفقًا لمراكز الوقاية من الأمراض والسيطرة عليها، فإنَّ أكثر من 40 في المِئة من سكَّان الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة يعانون من السمنة (يُعرف أنَّ مؤشِّر كتلة الجسم لديهم [13] أكبر من 30)، في حين يعاني ثلث آخر تقريبًا من زيادة الوزن (مؤشِّر كتلة الجسم من 25 إلى 30). إحصائيًّا. تعني السمنة أنَّ شخصًا ما معرّض لخطر أكبر للإصابة بأمراض مزمنة؛ لذلك يتركَّز قدر كبير من الاهتمام على "مشكلة السمنة"، لكنني أتبنَّى وجهة نظر أوسع: السمنة هي مجرد عارض من أعراض اضطراب الاستقلاب الأساسيّ، مثل فرط إنتاج الأنسولين، يؤدِّي ذلك أيضًا إلى زيادة الوزن. ولكن ليس كلّ مَن يعاني من السمنة غير صحِّيّ من الناحيَّة الاستقلابيَّة، وليس كلّ من هو غير صحيّ سمينًا.

بالعودة إلى ستينيَّات القرن العشرين، قبل أن تصير السمنة مشكلة منتشرة على نطاق واسع، لاحظ أخصائي الغدد الصمَّاء في جامعة ستانفورد، ويُدعَى جيرالد ريفن، أنَّ الوزن الزائد غالبًا ما يترافق مع بعض العلامات الأخرى التي تدلّ على سوء الحالة الصحيَّة. لاحظ هو وزملاؤه أن مرضَى النوبات القلبيَّة غالبًا ما يكون لديهم مستويات عالية من الغلوكوز أثناء الصيام وارتفاع الدهون الثلاثيَّة، بالإضافة إلى ارتفاع ضغط الدم والسمنة عند البطن. وكلما كانت هذه العلامات أكثر وجودًا لدى المريض، زاد خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة.

في ثمانينيَّات القرن العشرين، أطلق ريفن على هذه المجموعة من الاضطرابات ذات الصلة اسم متلازمة إكس؛ حيث كان العامل X كما حدَّد في وقت لاحق، يشير إلى مقاومة الأنسولين. اليوم نسمِّي هذه المجموعة من المشكلات متلازمة الاستقلاب، وتُعرَّف بناءً على الشروط الخمسة التالية:

1. ارتفاع ضغط الدم (> 130/85).

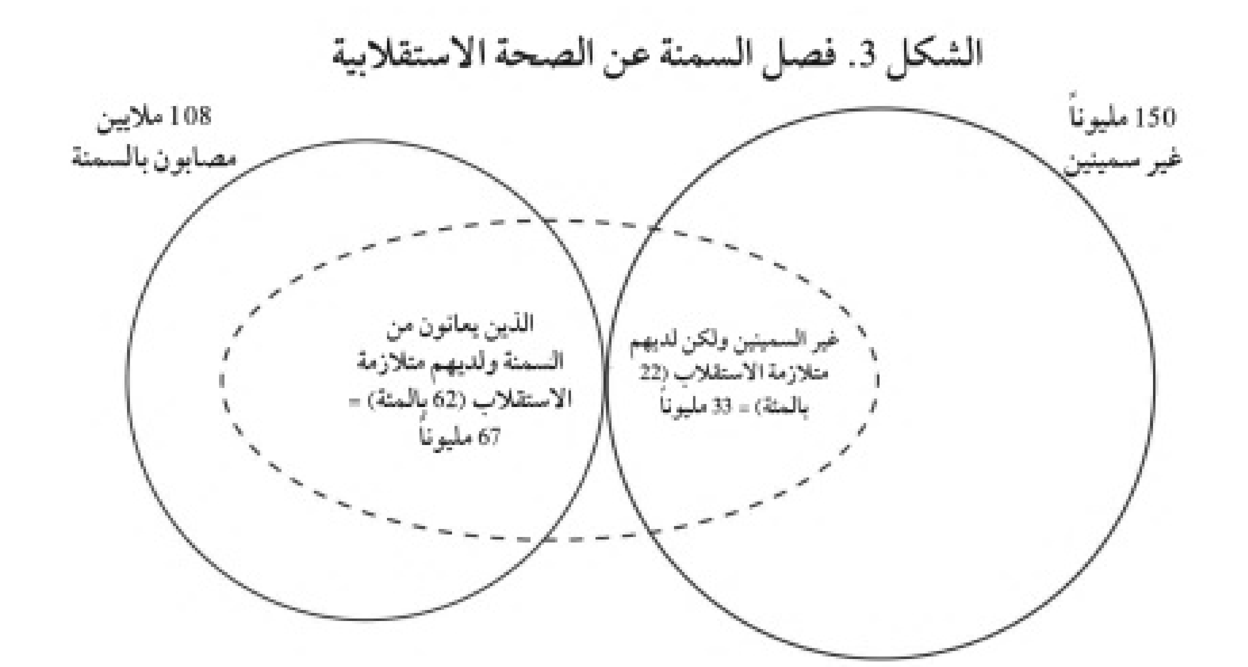
2. ارتفاع نسبة الدهون الثلاثية (> 150 ملغم/ديسيلتر).

3. انخفاض كوليسترول البروتين الدهنيّ عالي الكثافة (أقلّ من 40 ملغم/ديسيلتر عند الرجال أو أقلّ من 50 ملغم/ديسيلتر عند النساء).

4. السمنة المركزية (محيط الخصر < 40 بوصة عند الرجال أو < 35 عند النساء).

5. ارتفاع نسبة الغلوكوز الصائم (> 110 ملغم/ديسيلتر).

إذا استوفيتَ ثلاثة أو أكثر من هذه الشروط، فأنت تعاني من متلازمة الاستقلاب، إلى جانب ما يصل إلى 120 مليون أمريكيّ آخر، وفقًا لمقال نُشر عام 2020م في مجلة "جاما". حوالي 90 في المِئة من سكَّان الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة يضعون علامة واحدة على الأقلّ في هذه المربَّعات. لاحِظ أنَّ السمنة هي مجرَّد أحد المعايير؛ فهي ليست مطلوبة لتُشخَّص بالإصابة بالمتلازمة الاستقلابيَّة. من الواضح أنَّ المشكلة أعمق من مجرد زيادة الوزن غير المرغوب فيها. وهذا يدعم وجهة نظري القائلة إنَّ السمنة نفسها ليست هي المشكلة ولكنها مجرد عارض من أعراض مشكلات أخرى.



الشكل 3. فصل السمنة عن الصحة الاستقلابية

المصدر: تحليل داخليّ استنادًا إلى البيانات من المعهد الوطنيّ لأمراض السكّريّ والجهاز الهضميّ والكلويّ (2021م).

وجدت الدراسات أنَّ ما يقرب من ثلث هؤلاء الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة وفقًا لمؤشِّر كتلة الجسم يتمتَّعون بالفعل بصحَّة جيِّدة من الناحيَّة الاستقلابيَّة، وفقًا للعديد من المعايير التي تُستخدَم لتحديد متلازمة الاستقلاب الغذائيّ (ضغط الدم، والدهون الثلاثيَّة، والكوليسترول، والغلوكوز الصائم، من بين أمور أخرى). في الوقت نفسه، وجدت بعض الدراسات أنَّ ما بين 20 و40 في المِئة من البالغين غير السمينين قد يكونون في وضع صحِّي غير سليم من الناحيَّة الاستقلابيَّة، وفقًا لهذه المقاييس نفسها. تعاني نسبة عالية من الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة أيضًا من أمراض الاستقلاب. وكما يوضح الشكل 3، فإنَّ العديد من الأشخاص من ذوي الوزن الطبيعيّ يعانون بالطبع من المشكلة نفسها، وهو ما يجب أن يكون بمنزلة جرس إنذار للجميع. هذا لا يتعلَّق بوزنك، فحتَّى لو كنتَ نحيفًا، فما زلتَ بحاجة إلى قراءة هذا الفصل.

يوضِّح هذا الشكل (استنادًا إلى بيانات المعاهد الوطنيَّة للصحَّة وليس مقال مجلة "جاما" الذي ذُكر للتوّ) كيف أنَّ السمنة والخلل الاستقلابيّ ليسا شيئًا واحدًا، بل على العكس من ذلك، فهما مختلفان إلى حدٍّ كبير، فقرابة 42 في المِئة من سكَّان الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة يعانون من السمنة (مؤشِّر كتلة الجسم > 30). من بين 100 مليون أمريكي تقريبًا ممن تنطبق عليهم

شروط متلازمة الاستقلاب الغذائي (أي غير صحِّيين)، فإنَّ ثلثهم تقريبًا لا يعانون من السمنة المفرطة. يعاني العديد من هؤلاء الأشخاص من زيادة الوزن (مؤشِّر كتلة الجسم 25-29.9)، ولكن ما يقرب من 10 ملايين أمريكيّ يتمتَّعون بوزن طبيعيّ (مؤشِّر كتلة الجسم 19-24.9) ولكنَّهم غير أصِحَّاء من الناحيَّة الاستقلابيَّة.

تشير بعض الأبحاث إلى أنَّ هؤلاء الأشخاص عرضة لخطر كبير، فقد أظهر تحليل شامل للدراسات - مع متوسط وقت المتابعة 11.5 سنة - أنَّ الأشخاص في هذه الفئة لديهم أكثر من ثلاثة أضعاف مخاطر الوفاة لجميع الأسباب و/ أو الأحداث القلبيَّة الوعائيَّة مقارنة بالأفراد من ذوي الوزن الطبيعيّ وذوي الوظائف الاستقلابيَّة الصحيَّة. في الوقت نفسه، لم يكن الأشخاص الأصِحَّاء من الناحيَّة الاستقلابيَّة الذين يعانون من السمنة في هذه الدراسات معرَّضين لخطر متزايد على نَحوٍ ملحوظ. ونستنتج من ذلك أننا يمكننا القول: إنَّ السمنة ليست وحدها هي التي تؤدِّي إلى نتائج صحيَّة سيِّئة، بل الخلل في الاستقلاب، وهذا ما نهتمّ به هنا.

الاستقلاب هو العمليَّة التي نأخذ من خلالها العناصر الغذائيَّة ونفصلها لاستخدامها في الجسم. لدى الشخص الذي يتمتَّع بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة، تُعالج هذه العناصر الغذائيَّة وتُرسل إلى وجهاتها المناسبة. ولكن عندما يعاني شخص ما من الاستقلاب، ينتهي الأمر بالعديد من السعرات الحراريَّة التي يستهلكها إلى حيث لا تكون هناك حاجة إليها، في أحسن الأحوال وفي أسوأ الأحوال يمكن أن تُلحق ضررًا بالجسم.

إذا كنتَ تأكل الدوناتس (الكعك المُحلَّى) - على سبيل المثال - يجب على الجسم أن يقرِّر ماذا سيفعل بالسعرات الحراريَّة الموجودة فيه. بالرغم من خطورة التبسيط فإنَّه يمكننا القول، إنَّ الكربوهيدرات الموجودة في كعك الدوناتس لها مصيران محتملان: أولًا، يمكن أن تتحوَّل إلى غليكوجين، وهو شكل تخزين الغلوكوز المناسب للاستخدام على المدى القريب. ينتهي المطاف بحوالي 75 في المِئة من الغليكوجين في العضلات و25 في المِئة في الكبد، على الرغم من أنَّ هذه النسبة يمكن أن تختلف. يستطيع الذكر البالغ عادةً أن يخزِّن ما مجموعه 1600 سعرة حراريَّة من الغليكوجين بين هذين الموقعين، أو ما يساوي طاقة كافية لساعتَين من التمارين الرياضيَّة الشاقَّة. هذا هو السبب في أنَّك إذا كنتَ تجري ماراثونًا أو تقوم برحلة طويلة بالدرَّاجة، ولم تُجدِّد مخازن الوقود الخاصَّة بك بطريقة ما، فمن المحتمل أن تنفد طاقتك، وهي ليست تجربة ممتعة.

تتمثّل إحدى الوظائف المهمَّة العديدة للكبد في تحويل الغليكوجين المُخزّن إلى غلوكوز ثم إطلاقه بحسب الحاجة للحفاظ على استقرار مستويات الغلوكوز في الدم، والمعروفة باسم توازن الغلوكوز. إنها مهمَّة حساسة جدًّا: يحتاج الذكر البالغ في المتوسط إلى أن يدور خمسة غرامات من الغلوكوز في مجرى الدم في أيّ وقت، أو قرابة ملعقة صغيرة. لن تدوم هذه الملعقة الصغيرة أكثر من بضع دقائق؛ لأنَّ العضلات، وخاصَّة الدماغ، ستمتصّ الغلوكوز؛ لذلك يتعيَّن على الكبد أن يمدّ الجسم باستمرار بكمِّيَّات مناسبة من الغلوكوز، ليحافظ على مستواه ثابتًا. ضَع في اعتبارك أن خمسة غرامات من الغلوكوز، منتشرة عبر الدورة الدمويَّة، هي الوضع الطبيعيّ، في حين أنَّ سبعة غرامات - ملعقة صغيرة ونصف - تعني أنَّك مصاب بداء السكَّريّ. وكما سبق لي أن ذكرت؛ الكبد عضو رائع.

لدينا قدرة أكبر بكثير، غير محدودة تقريبًا، على تخزين الطاقة على شكل دهون، وهي الوجهة المحتملة الثانية للسعرات الحراريَّة في كعك الدوناتس. حتَّى الشخص البالغ النحيل نسبيًّا قد يحمل عشرة كيلو غرامات من الدهون في جسده، وهو ما يمثِّل تسعين ألف سعرة حراريَّة من الطاقة المخزّنة.

هذا القرار - أين ستضع الطاقة المستخرجة من كعك الدوناتس - تتخذه الهرمونات، وعلى رأسها الأنسولين، الذي يُفرزه البنكرياس عندما يستشعر الجسم وجود الغلوكوز، وهو الناتج النهائيّ لمعظم الكربوهيدرات (مثل تلك الموجودة في الدوناتس). يساعد الأنسولين على نقل الغلوكوز إلى المكان المطلوب، ويحافظ في الوقت نفسه على توازنه. إذا كنتَ تشارك في مرحلة من سباق فرنسا للدراجات أثناء تناولك كعك الدوناتس، أو كنتَ تمارس تمارين مكثَّفة أخرى، فعلى الأرجح أن العضلات ستستهلك هذه السعرات الحراريَّة فورًا. ولكن بالنسبة إلى شخص عادي لا يمارس الرياضة على نَحوٍ منتظم ولا يستنفد غليكوجين العضلات بسرعة، فإنَّ الطاقة الزائدة من كعك الدوناتس ستنتهي إلى حدٍّ كبير في خلايا الدهون (أو على نَحوٍ أكثر تحديدًا، كدهون ثلاثية موجودة في الخلايا الدهنيّة).

ما نريد قوله هو أنَّ الدهون - أي الدهون التي هي الطبقة الموجودة تحت الجلد مباشرة - هي في الواقع أكثر الأماكن أمانًا لتخزين الفائض من السعرات الحراريَّة. الدهون في حدّ ذاتها ليست سيِّئة، فهي المكان الذي يجب أن نضع فيه السعرات الحراريَّة الزائدة. هكذا تطوّرت أجسامنا. في حين أنَّ الدهون قد لا تكون مرغوبة ثقافيًّا أو جماليًّا في عالمنا الحديث، فإنَّها - خاصَّة تلك التي تكون تحت الجلد - تؤدِّي في الواقع دورًا مهمًّا في الحفاظ على صحَّة

الاستقلاب. نشَر عالِم الغدد الصمَّاء في جامعة ييل، جيرالد شولمان - وهو أحد الباحثين البارزين في مجال السكَّريّ - تجربة رائعةً توضِّح ضرورة الدهون: عندما زرع جراحيًّا أنسجة دهنيَّة لدى فئران مقاوِمة للأنسولين، وهذا ما جعلها أسمن، وجد أنَّ الخلل الاستقلابي قد عولِجَ على الفور تقريبًا. فالخلايا الدهنيّة الجديدة تمتصّ نسبة الغلوكوز الزائدة في الدم وتخزِّنها بأمان.

فكِّر في الدهون على أنَّها منطقة تمتصّ الطاقة الزائدة وتخزِّنها بأمان إلى حين الحاجة إليها. إذا تناولنا المزيد من كعك الدوناتس، فإنَّه يتم تخزين هذه السعرات الحراريَّة في دهوننا تحت الجلد، وعندما نمشي - على سبيل المثال - لفترة طويلة أو نسبح، يُطلَق بعض من هذه الدهون لتستخدمه العضلات. يستمرّ تدفُّق الدهون هذا باستمرار، وطالما أنك لم تتجاوز سعة تخزين الدهون الخاصَّة بك، فإنَّ الأمور على ما يُرام إلى حدٍّ كبير.

ولكن إذا واصلتَ استهلاك الطاقة الزائدة عن احتياجاتك، فستمتلئ الخلايا الدهنيّة تحت الجلد ببطء، خاصَّة إذا استُخدِم القليل من تلك الطاقة المخزَّنة. عندما يصل شخص ما إلى الحدِّ الأقصى لقدرته على تخزين الطاقة في الدهون تحت الجلد، ومع ذلك يستمرّ في تناول السعرات الحراريَّة الزائدة، عندها يتعيَّن على كلّ هذه الطاقة أن تذهب إلى مكان ما. يُحتمل أن يتحول كعك الدوناتس أو أيِّ شيء آخر إلى دهون، ولكن الآن يتعيَّن على الجسم أن يجد أماكن أخرى لتخزينها.

يبدو الأمر وكأن لديك حوض استحمام وأنت تملؤه من الصنبور. إذا حافظتَ على تشغيل الصنبور حتَّى بعد امتلاء الحوض وكان المصرف مغلقًا (أي أنَّك غير نشِط بدنيًّا)، فسيبدأ الماء في الانسكاب فوق حافة الحوض، ويتدفق إلى الأماكن التي لا تريد للماء أن يتدفق إليها، مثل أرضية الحمام، وفتحات التدفئة أو السلالم، وهذا هو ما يحدث تمامًا مع الدهون الزائدة. مع تدفُّق المزيد من السعرات الحراريَّة إلى الأنسجة الدهنيّة تحت الجلد، تصل في النهاية إلى طاقتها التخزينيَّة القصوى، ويبدأ الفائض في التسرُّب إلى مناطق أخرى من جسمك: مثل الدم حيث يتحول إلى دهون ثلاثية زائدة؛ والكبد، ما يُسهِم في مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ؛ والأنسجة العضليَّة، ما يُسهم على نَحوٍ مباشر في مقاومة الأنسولين في العضلات (كما سنرى)؛ وحتى حول قلبك وبنكرياسك (الشكل 4). من الواضح أنَّ أيًّا من هذه الأماكن ليست أماكن مثاليَّة لتجميع الدهون. مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ هو مجرَّد واحد من نتائج عديدة غير مرغوب فيها للفيض الدهنيّ.

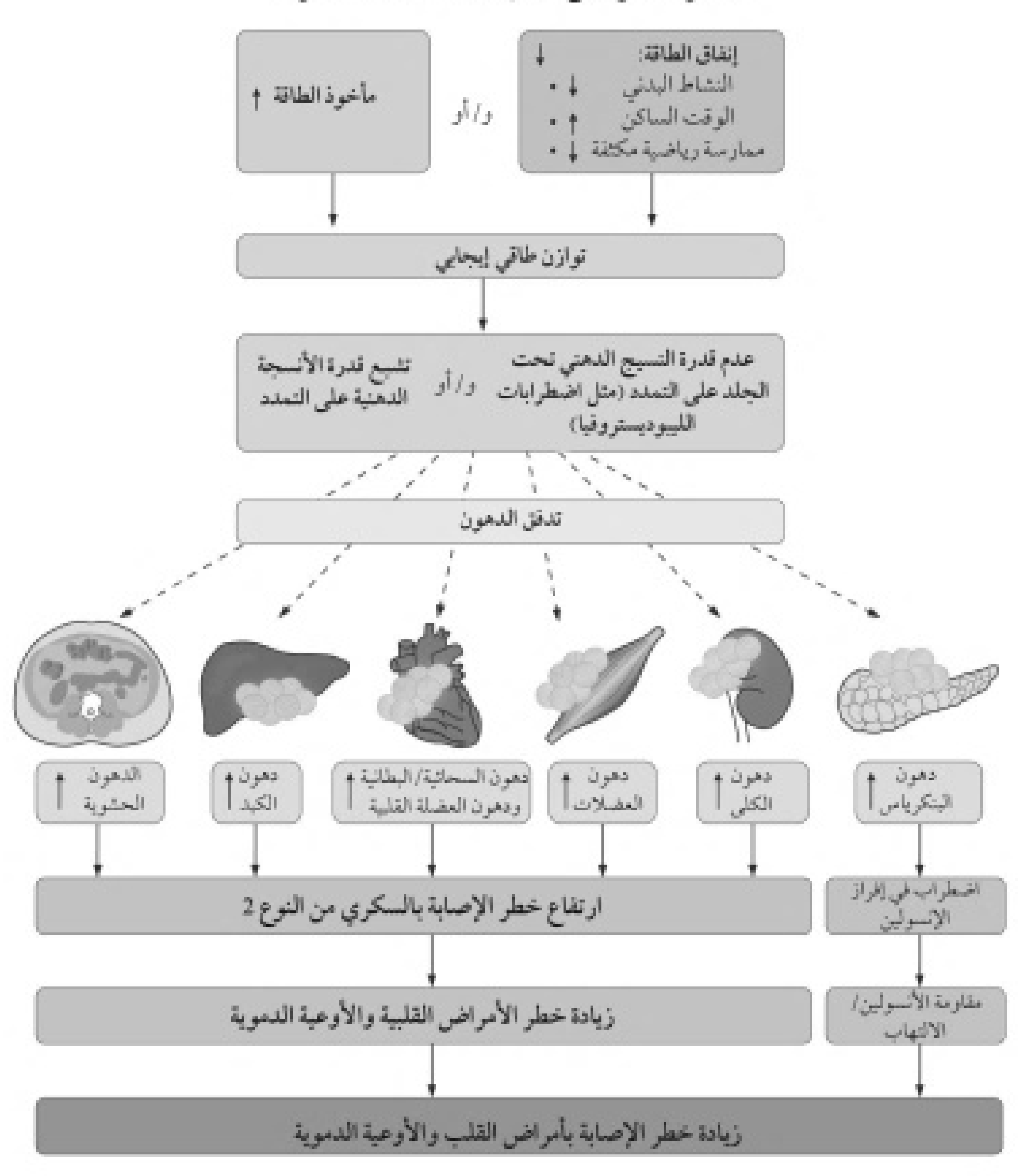
تبدأ الدهون أيضًا بالتسلُّل إلى بطنك، حيث تتراكم بين أعضائك الداخليَّة. عندما يُعتقد أن الدهون تحت الجلد غير ضارَّة نسبيًّا، تفرز هذه الخلايا

الدهنيّة السيتوكينات الالتهابية، مثل: TNF-alpha وإنترلوكين 6 (IL-6) وهما مؤشِّران أساسيَّان ومحرِّكان للالتهاب، على مقربة من أعضاء الجسم الأكثر أهمِّيَّة. قد يكون هذا هو سبب ارتباط الدهون البطنيَّة بزيادة خطر الإصابة بالسرطان وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة.

تختلف سعة تخزين الدهون على نَحوٍ كبير بين الأفراد. بالعودة إلى تشبيه الحوض لدينا، فإنَّ لدى بعض الأشخاص سعة تخزين دهون تحت الجلد تُعادل حوض الاستحمام العاديّ، في حين قد تكون لدى البعض الآخر أقرب إلى حوض استحمام ساخن "جاكوزي" بالحجم الكامل. وقد يكون لدى آخرين سعة تخزين تُعادل دلوًا بحجم خمسة غالونات. وكما يبدو جليًّا، تعتمد سعة التخزين على كمِّيَّة الماء الذي يتدفَّق إلى الحوض عبر الصنبور (كالسعرات الحراريَّة في الطعام) أو يتدفق عبر المصرف (أو يُستهلَك عن طريق التمرين أو وسائل أخرى).

يبدو أنَّ سعة تخزين الدهون الفرديَّة تتأثَّر بالعوامل الوراثيَّة. وهذا عامل عامّ، لكن يبدو أنَّ أغلب الذين هم من أصول آسيويَّة والقوقازيِّين تكون قدرتهم أكبر على تخزين الدهون. هناك عوامل أخرى تؤدِّي دورًا هنا أيضًا، ولكن هذا يفسِّر جزئيًّا سبب إصابة بعض الأشخاص بالسمنة مع أنهم يتمتعون بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة، في حين أنَّ بعض الأشخاص رغم أنهم يبدون نحيلين فإنَّهم يعانون من ثلاث علامات أو أكثر تُشير إلى مشكلة في الاستقلاب. هؤلاء الأشخاص هم الأكثر عرضةً للخطر، وفقًا لبحث أجراه ميتش لازار في جامعة بنسلفانيا؛ لأنَّ الشخص النحيل قد يكون ببساطة أقلّ قدرة على التخزين الآمن للدهون. إذا تساوت جميع الأشياء الأخرى، فإنَّ الشخص الذي يحمل القليل من الدهون في الجسم قد يكون لديه أيضًا سعة تخزين أكبر، ومن ثَمَّ مساحة أكبر من الشخص الذي يبدو أنَّه أنحف.

الشكل 4. الطريقة التي تزيد بها الدهون الزائدة خطر الأمراض القلبية والأوعية الدموية



لا تحتاج الدهون العميقة إلى الكثير لتسبِّب المشكلات. لنفترض أنَّك رجل في الأربعين من العُمر تزن مِئتي رطل. إذا كان لديك 20 في المِئة من الدهون في جسمك، ما يجعلك أكثر أو أقلّ من المتوسط (50 في المِئة) بالنسبة إلى عمرك وجنسك، فهذا يعني أنَّك تحمل 40 رطلًا من الدهون في جميع أنحاء جسمك. وحتى لو كان 4.5 أرطال فحسب من تلك الدهون عميقة، فسوف تُعَدّ معرَّضًا - على نَحوٍ استثنائي - لخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة والسكَّريّ من النوع 2، في أعلى 5 في المِئة من المخاطر بالنسبة إلى عمرك وجنسك. هذا هو السبب في إصراري على أن يخضع مرضاي لفحص DEXA سنويًّا، وأنا مهتمّ بدرجة أكبر بكثير بدهونهم العميقة من إجمالي دهون أجسامهم.

ربما استغرقها الأمر وقتًا طويلًا للوصول إلى هناك، لكنك الآن في ورطة، حتَّى لو لم تُدرك أنتَ وطبيبك ذلك بعد. لديك دهون تتراكم في العديد من الأماكن حيث ينبغي ألَّا تكون، مثل الكبد، بين أعضاء البطن، وحتى حول قلبك - بغضِّ النظر عن وزنك الفعليّ. ولكن أحد الأماكن الأولى التي تسبِّب فيها هذه الدهون الزائدة مشكلات هي في عضلاتك؛ لأن الدهون تشقّ طريقها بين ألياف العضلات، مثل الخطوط البيضاء الظاهرة على شريحة لحم. وإذا ما استمرَّ الأمر، وثبتت الدهون فإنها تظهر كقطرات مجهرية داخل خلايا العضلات.

هذا هو المكان الذي من المحتمل أن تبدأ فيه مقاومة الأنسولين، وفقًا لاستنتاج جيرالد شولمان بعد ثلاثة عقود من البحث. قد تكون قطرات الدهون هذه من بين الوجهات الأولى لتدفق الطاقة/ الدهون الزائدة، وعندما تتراكم تبدأ في تعطيل الشبكة المعقَّدة لآليَّات النقل المعتمدة على الأنسولين، التي عادةً ما تجلب الغلوكوز لتغذية الخليَّة العضلية. عندما تفقد هذه الآليَّات وظيفتها، تصير الخليَّة صمَّاء أمام إشارات الأنسولين. في النهاية، ستتطوَّر مقاومة الأنسولين هذه إلى الأنسجة الأخرى، مثل الكبد، لكن شولمان يعتقد أنَّها تنشأ في العضلات. هنا يجدر بنا أن نذكر أنَّ أحد المكوّنات الرئيسيَّة في هذه العمليَّة هو الخمول. إذا لم يكن الشخص نشِطًا بدنيًّا، ولا يستهلك الطاقة عبر عضلاته، فإنَّ مقاومة الأنسولين الناتجة عن انتشار الدهون تتطوَّر بسرعة أكبر. (وهذا هو السبب في أنَّ شولمان يطلب من المشاركين في الدراسة، ومعظمهم من طلَّاب الجامعات الشباب، الامتناع عن النشاط البدني، لدفعهم نحو مقاومة الأنسولين).

مقاومة الأنسولين مصطلح نسمعه كثيرًا، لكن ماذا يعني ذلك حقًّا؟ من الناحيَّة الفنيَّة، يعني أنَّ الخلايا، الخلايا العضلية في البداية، قد توقفت عن الاستماع إلى إشارات الأنسولين، ولكن هناك طريقة أخرى لتصوّر ذلك، وهي تخيُّل الخليَّة على أنَّها بالون يضغط بالهواء. في النهاية، يتمدَّد البالون إلى النقطة التي يصير فيها من الصعب دفع المزيد من الهواء إلى الداخل. عليك أن تضغط بمزيد من القوَّة. هذا هو المكان الذي يظهر فيه الأنسولين، للمساعدة على تسهيل عمليَّة نفخ الهواء في البالون. يبدأ البنكرياس في إفراز المزيد لتعويض النقص، في محاولة لإزالة الغلوكوز الزائد من مجرى الدم وحشره في الخلايا. في الوقت الحالي تظلّ مستويات الغلوكوز في الدم طبيعيّة، ولكن في النهاية إلى حدٍّ لا يستطيع فيه البالون (الخلايا) قبول المزيد من الهواء (الغلوكوز).

هنا تظهر المشكلة في اختبار الدم القياسيّ، حيث يظهر ارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم عند الصيام. هذا يعني أنَّ لديك مستويات عالية من الأنسولين وارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم، وأنَّ خلاياك تغلق بوابات دخول الغلوكوز. إذا استمرَّت الأمور على هذا النحو، يشعر البنكرياس بالإرهاق وتقلّ قدرته على الاستجابة للأنسولين. ويزداد الأمر سوءًا بسبب الدهون الموجودة الآن في البنكرياس نفسه. يمكنك أن ترى الدائرة المفرّغة الشرّيرة هنا: يساعد تسرُّب الدهون على بدء مقاومة الأنسولين، وهذا يؤدِّي إلى تراكم المزيد من الدهون، ما يُضعف في النهاية قدرتنا على تخزين السعرات الحراريَّة كأيِّ شيء آخر غير الدهون. هناك العديد من الهرمونات الأخرى التي تشارك في إنتاج وتوزيع الدهون، بما في ذلك هرمون التستوستيرون، والإستروجين، والليباز الحساس للهرمونات [14] والكورتيزول. يُعدُّ الكورتيزول فعَّالًا على نَحوٍ خاص، وله تأثير ذو حدَّيْن لاستنزاف الدهون تحت الجلد (وهو أمر مفيد على نَحوٍ عام) ويكون لاستبداله بدهون عميقة ضرر أكبر. هذا هو أحد الأسباب التي تجعل مستويات التوتّر والنوم - وكلاهما يؤثر في إفراز الكورتيزول - ذات صلة بعمليَّة الاستقلاب. لكن يبدو أنَّ الأنسولين هو الأقوَى من حيث تعزيز تراكم الدهون؛ لأنه يعمل كنوع من بوابة أحادية الاتجاه، حيث يسمح للدهون بالدخول إلى الخليَّة ويُعيق إطلاق الطاقة من الخلايا الدهنيّة (عبر عمليَّة تُسمَّى تحلُّل الدهون). الأنسولين هو المسؤول الأساسيّ عن تخزين الدهون، وليس عن استخدام الدهون. عندما يرتفع الأنسولين على نَحوٍ مزمن، يظهر المزيد من المشكلات. في النهاية، إنَّ زيادة الدهون والسمنة ليست سوى أحد أعراض هذه الحالة المعروفة باسم "فرط أنسولين الدم".

أودَّ أن أزعم أنَّها ليست أكثر الأعراض خطورةً: كما سنرى في الفصول القادمة، الأنسولين هو أيضًا هرمون إشارات نموّ قويّ يساعد على تعزيز كلٍّ من تصلُّب الشرايين والسرطان. وعندما تبدأ مقاومة الأنسولين في التطوُّر، يكون القطار بالفعل على الطريق الصحيح نحو مرض السكَّريّ من النوع 2، والذي يجلب العديد من النتائج غير السارة.

إنَّ وعينا المتزايد ببطء حول مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وحالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول - يعكس ظهور الوباء العالمي لمرض السكَّريّ من النوع 2 منذ قرن من الزمان. يُعرَف مرض السكَّريّ من النوع 2، مثله مثل السرطان ومرض ألزهايمر وأمراض القلب، باسم "مرض الحضارة"، وهذا يعني أنَّه لم يظهر إلا في العصر الحديث. لم يكن معروفًا بين القبائل البدائيَّة في السابق. تمَّ التعرّف إلى أعراضه منذ آلاف السنين، حيث يعود إلى مصر القديمة (وكذلك الهند القديمة)، ولكن الطبيب اليوناني أريتايوس من كابادوكيا هو مَن أطلق عليه مرض السكَّريّ، واصفًا إياه بأنَّه "انصهار الجسد والأطراف في البول".

في ذلك الوقت، كان نادرًا جدًّا، ولم يُلاحَظ إلا بين الحين والآخر. مع ظهور مرض السكَّريّ من النوع 2، ابتداءً من أوائل القرن الثامن عشر، كان مرضًا يصيب الطبقة العليا والباباوات والفنَّانين والتجَّار والنبلاء الأثرياء الذين يمكنهم تحمُّل تكلفة هذا الطعام الفاخر العصريّ المعروف باسم السكَّر. يُعتقد أن المؤلف يوهان سيباستيان باخ قد أصيب به، من بين شخصيَّات بارزة أخرى. كما أنَّه يتداخل مع النقرس، وهو شكوى أكثر شيوعًا لدى الطبقات العليا. وكما سنرى قريبًا، لم يكن هذا صدفة.

بحلول أوائل القرن العشرين، صارَ مرض السكَّريّ يصيب عامَّة الناس. في عام 1940م، قدّر أخصائي السكَّريّ الشهير إليوت جوسلين أن شخصًا واحدًا - من بين كلّ ثلاثمِئة أو أربعمِئة - مصابٌ بمرض السكَّريّ، وهو ما يمثِّل زيادة هائلة مقارنة بعقود قليلة سابقة. بحلول عام 1970م، في الوقت الذي وُلِدتُ فيه، كان معدَّل انتشاره يصل إلى واحد من كلّ خمسين شخصًا. اليوم أكثر من 11 في المِئة من السكَّان البالغين في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة، أي واحد من كلّ تسعة، يعانون من مرض السكَّريّ من النوع الثاني، وفقًا لتقرير مركز الوقاية من الأمراض والسيطرة عليها لعام 2022م، بما في ذلك أكثر من 29 في المِئة من البالغين فوق سنّ الخامسة والستّين. كما أنَّ 38 في المِئة من البالغين في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة - أكثر من واحد من كلّ ثلاثة - يلبُّون واحدًا على الأقلّ من معايير مقدِّمات السكَّريّ. هذا يعني أنَّ ما يقرب

من نصف السكّان إما على طريق الإصابة بمرض السكّريّ من النوع 2 أو هم مصابون به بالفعل.

ملاحظة سريعة: يُصنَّف مرض السكَّريّ على أنَّه السبب السابع أو الثامن فحسب للوفاة في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة، بعد أمور مثل أمراض الكلى والحوادث ومرض ألزهايمر. في عام 2020م، نُسبت أكثر من مِئة ألف حالة وفاة إلى مرض السكَّريّ من النوع 2، وهو عدد قليل مقارنةً بالذين تُوفّوا بسبب أمراض القلب والأوعية الدمويَّة الأخرى أو السرطان. بالأرقام، بالكاد يمكن اعتبار مرض السكَّريّ من النوع 2 فارسًا. لكنني أعتقد أنَّ عدد الوفيات الفعلي بسبب مرض السكَّريّ من النوع 2 أكبر بكثير وأننا نقلِّل من تأثيره الحقيقي. مرضَى السكَّريّ أكثر عرضةً للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة، وكذلك السرطان ومرض ألزهايمر؛ يمكن للمرء أن يجادل بأن مرض السكَّريّ المترافق مع خلل استقلابيّ هو شيء تشترك فيه كلّ هذه الحالات. هذا هو السبب في أنني أركّز مثل هذا التركيز على صحَّة الاستقلاب، ولماذا كنتُ قلقًا منذ فترة طويلة بشأن وباء الاستقلاب، ليس في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة فحسب، ولكن في شتَّى أنحاء العالَم.

لماذا يحدث هذا الوباء الآن؟

إن التفسير الأبسط يرجِّح أنَّ استقلابنا، تحسّن على مدى آلاف السنين، لم يكن مجهَّزًا للتعامل مع نظامنا الغذائيّ الحديث جدًّا، الذي ظهر فحسب خلال القرن العشرين أو نَحو ذلك. لم يعد التطوُّر صديقًا لنا؛ لأن بيئتنا تغيَّرت على نَحوٍ أسرع بكثير مما تغيَّر جينومنا. يريدنا التطوُّر أن نحصل على الدهون عندما تكون العناصر الغذائيَّة وفيرة: فكلما زادت الطاقة التي يمكننا تخزينها، في ماضي أجدادنا، زادت فرصنا في البقاء والنجاح في التكاثر. كنا في حاجة إلى أن نكون قادرين على تحمُّل فترات طويلة من الجوع، والانتخاب الطبيعيّ استجابةً لذلك، وهذا ما منحنا الجينات التي تساعدنا في الحفاظ على الطاقة وتخزينها على شكل دهون، وهذا ما أتاح لأسلافنا البعيدين البقاءَ على قيد الحياة في فترات المجاعة والمناخات الباردة والضغوط الفيزيولوجية مثل المرض والحَبل. لكن هذه الجينات أثبتت أنَّها أقلّ فائدةً في بيئتنا الحالية، حيث يتمتع الكثير من الناس في العالَم المتقدِّم بإمكانيَّة الوصول إلى سعرات حراريَّة غير محدودة تقريبًا.

مشكلة أخرى هي أنَّ هذه السعرات الحراريَّة ليست كلها متساوية القيمة، ولا تُستقلب كلّها بالطريقة نفسها. في الوقت الحالي هناك مصدر وفير للسعرات الحراريَّة في نظامنا الغذائي، وهو الفركتوز، هو أيضًا محرِّك قوي جدًّا للخلل الاستقلابي إذا جرى تناوله بكثرة. من الواضح أنَّ الفركتوز ليس من

المغذِّيات الجديدة. إنه شكل السكر الموجود في جميع الفواكه تقريبًا، ومن ثَمَّ فهو ضروريّ في حمية العديد من الأنواع، من الخفافيش والطيور الطنَّانة إلى الدببة والقِردة والبشر. لكن كما تبيّن، نحن البشر لدينا قدرة فريدة على تحويل السعرات الحراريَّة من الفركتوز إلى دهون.

يحبّ كثير من الناس تشويه سمعة الفركتوز، خاصَّة عندما يكون على شكل شراب الذرة عالي الفركتوز، دون أن يفهموا حقًّا سبب كونه ضارًا جدًّا. القصة معقَّدة لكنها رائعة. العامل الرئيسيّ هنا هو أنَّ الفركتوز يُستقلب بطريقة مختلفة عن السكَّريّات الأخرى. عندما نستقلب الفركتوز، جنبًا إلى جنب مع أنواع أخرى من الأطعمة، فإنَّه يُنتج كمِّيَّات كبيرة من حمض البوليك، والذي يُعرف بأنَّه سبب للنقرس ولكنه يرتبط أيضًا بارتفاع ضغط الدم.

منذ أكثر من عقدين من الزمن، لاحظ ريك جونسون، أخصائي أمراض الكلى في جامعة كولورادو، أنَّ استهلاك الفركتوز يبدو أنَّه محرك قويّ على نَحوٍ خاص، ليس لارتفاع ضغط الدم فحسب ولكن أيضًا لزيادة الدهون. يقول جونسون: "لقد أدركنا أنَّ للفركتوز تأثيرات لا يمكن تفسيرها بسبب محتواه من السعرات الحراريَّة". يبدو أنَّ الجاني هو حمض البوليك. تمتلك الثدييَّات الأخرى، وحتى بعض الرئيسيَّات الأخرى، إنزيمًا يُسمَّى يوريكاز، وهو الذي يساعدها على التخلّص من حمض البوليك. لكننا نحن البشر نفتقر إلى هذا الإنزيم المهمّ والمفيد على ما يبدو، لذلك يتراكم حمض البوليك، مع كلّ تبعاته السلبيَّة.

في عالمنا الحديث، فقدت هذه الآليَّة لتخزين الدهون فائدتها، فنحن لم نعد نقلق بشأن البحث عن الفاكهة أو زيادة الدهون للبقاء على قيد الحياة في فصل الشتاء البارد، فبفضل التحسينات التي توفِّرها تكنولوجيا الأغذية الحديثة، نحن نسبح حرفيًّا تقريبًا في بحر من الفركتوز، لا سيَّما على شكل مشروبات غازية، ولكن الفركتوز يختبئ أيضًا في أطعمة تبدو غير مؤذية مثل الصلصات والسلطات وأكواب الزبادي [15].

أيًّا ما يكن الشكل الذي يتخذه الفركتوز، فإنَّه لا يمثِّل مشكلة عندما نتناوله بالطريقة نفسها التي كان يتناوله به أسلافنا، قبل أن يصير السكر سلعة في كلّ مكان: وهو في الغالب فاكهة فعليَّة. من الصعب جدًّا الحصول على الدهون من تناول الكثير من التفاح، على سبيل المثال؛ لأن الفركتوز الموجود في التفاح يدخل نظامنا ببطء نسبيًّا، ويختلط بالألياف والماء، ويمكن لأمعائنا واستقلابنا التعامل معه على نَحوٍ طبيعيّ. ولكن إذا كنا نشرب لترًا من عصير التفاح، فهذه قصة مختلفة، كما سأوضِّح بعد قليل.

ليس الفركتوز هو الشيء الوحيد الذي يُنتج حمض البوليك. الأطعمة التي تحتوي على موادّ كيميائيّة تُسمَّى البيورينات، مثل بعض اللحوم والأجبان وأسماك الأنشوفة والبيرة، تنتج أيضًا حمض البوليك. هذا هو السبب في أنَّ النقرس - وهو حالة من زيادة حمض البوليك - كان منتشرًا جدًّا بين الأرستقراطيين الشرِهين في الأيام الخوالي (ولا يزال حتَّى اليوم). لذلك، أنا أقوم باختبار مستويات حمض البوليك لدى مرضاي، ليس فحسب لأن المستويات المرتفعة قد تعزِّز تخزين الدهون بل أيضًا لأنها مرتبطة بارتفاع ضغط الدم. يُعدّ ارتفاع حمض البوليك علامة تحذير مبكِّر على أنَّنا بحاجة إلى معالجة صحَّة الاستقلاب للمريض أو نظامه الغذائي أو كليهما.

هناك مشكلة أخرى وهي أنَّ الغلوكوز والفركتوز يُستقلبان على نَحوٍ مختلف تمامًا على المستوى الخلويّ. عندما تقوم خليَّة دماغيَّة أو خليَّة عضلية أو خليَّة الأمعاء أو أيّ نوع آخر من الخلايا بتفكيك الغلوكوز، فستحصل على الفور تقريبًا على مزيد من ATP (أدينوسين ثلاثي الفوسفات)، وهو عمليًّا عملة الطاقة الخلويَّة، لكنَّ هذه الطاقة ليست مجانيَّة: يجب أن تنفق الخليَّة كمِّيَّة صغيرة من ATP من أجل إنتاج المزيد من ATP، بالطريقة نفسها التي يتعيَّن عليك أحيانًا إنفاق المال لكسب المال. في استقلاب الغلوكوز، يُنظِّم إنفاق الطاقة هذا بواسطة إنزيم معيَّن يمنع الخليَّة من إنفاق الكثير من ATP على عمليَّة الاستقلاب.

لكن عندما نستقلب الفركتوز بكمِّيَّات كبيرة، فإنَّ إنزيمًا مختلفًا يتولَّى زمام الأمور، ولا يوقف هذا الإنزيم إنفاق ATP. وبدلًا من ذلك، تنخفض مستويات الطاقة (ATP) داخل الخليَّة بسرعة وبشكل كبير. هذا الانخفاض السريع في مستويات الطاقة يجعل الخليَّة تعتقد أننا ما زلنا جائعين. الآليات معقَّدة بعض الشيء، لكن خلاصة القول مع أن الفركتوز غنيّ بالطاقة، فإنَّه يخدع عمليَّة الاستقلاب لدينا على نَحوٍ أساسي فيجعلها تعتقد أننا نستنفد الطاقة، ونحتاج إلى تناول المزيد من الطعام وتخزين المزيد من الطاقة على شكل دهون [16].

وعلى مستوى أكبر، فإنَّ استهلاك كمِّيَّات كبيرة من الفركتوز السائل يربك ببساطة قدرة القناة الهضميَّة على التعامل معها؛ يُحوَّل الفائض إلى الكبد، حيث من المحتمل أن ينتهي الأمر بالعديد من هذه السعرات الحراريَّة على شكل دهون. لقد رأيتُ مرضَى يُصابون بأمراض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ بسبب شرب عصائر الفواكه الصحيَّة بكمِّيَّات كبيرة: إنهم يأخذون

الكثير من الفركتوز بسرعة كبيرة. ومن ثَمَّ، فإنَّ التوافر اللامتناهي تقريبًا للفركتوز السائل في نظامنا الغذائي الحديث عالي السعرات الحراريَّة يضعنا في حال من فشل الاستقلاب إذا لم نكن حذِرين (وخاصَّة إذا لم نكن نشِطين بدنيًّا).

أُفكّر أحيانًا في ذلك المريض الذي عرَّفني للمرة الأولى إلى مرض الكبد الدهنيّ. كان لديه المشكلة نفسها مثل زلمان، الرجل الذي يشرب عشرات زجاجات الكولا في اليوم، لقد استهلكا سعرات حراريَّة أكثر بكثير ممَّا يحتاجان إليه. في النهاية، ما زلتُ أعتقد أنَّ السعرات الحراريَّة الزائدة هي الأكثر أهمِّيَّة.

بالطبع، لم يكن المريض في المستشفى بسبب مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ، بل لأنه يعاني من سرطان القولون. لقد نجحت عمليته الجراحيَّة: أزلنا الجزء المصاب بالسرطان من القولون وأرسلناه لفترة نقاهة. كان سرطان القولون لديه راسخًا، لكنه لم ينتشر. أتذكّر شعور الجرَّاح المعالج بالرضا عن العمليَّة، لأننا اكتشفنا السرطان في الوقت المناسب. ربما كان هذا الرجل يبلغ من العُمر أربعين أو خمسة وأربعين عامًا، ولا تزال أمامه حياة طويلة.

لكن ما الذي حلَّ به؟ من الواضح أنَّه كان أيضًا في المراحل الأولى من مرض الاستقلاب. ما زلتُ أتساءل عمَّا إذا كان الاثنان مرتبطين بطريقة ما، بالكبد الدهنيّ والسرطان. أتساءل كيف كان شكله، من الناحيَّة الاستقلابيَّة، قبل عشر سنوات من قدومه إلى الجراحة في ذلك اليوم؟ كما سنرى في الفصل الثامن، يُعدّ كلّ من ضعف الاستقلاب والسمنة من عوامل الخطر القوية للإصابة بالسرطان. هل غذَّت مشكلات هذا الرجل الاستقلابيَّة سرطانه بطريقة ما؟ ماذا كان سيحدث لو تمَّ التعرف إلى مشكلاته الأساسيَّة، التي أظهرها الكبد الدهنيّ اليوم، قبل عقد من الزمان أو أكثر؟ هل كنا سنتعرف إلى الأمر من قبل؟

لا أعتقد أنَّ الطبّ 2.0 كان سيتعامل مع وضعه على الإطلاق. النهج القياسي، كما تطرَّقنا إليه في الفصل الأول، هو الانتظار حتَّى يرتفع HbA1c لشخص ما فوق العتبة السحرية البالغة 6.5 في المِئة قبل تشخيصه بمرض السكَّريّ من النوع 2. ولكن بحلول ذلك الوقت، كما رأينا في هذا الفصل، يكون الشخص بالفعل في حالة خطر مرتفع. لمعالجة هذا الوباء المتفشِّي من الاضطرابات الاستقلابيَّة، الذي يُعدّ مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ مجرد نذير لها، نحتاج إلى التعامل مع الموقف في وقت مبكِّر.

أحد الأسباب التي أجدها في مفهوم متلازمة الاستقلاب الغذائيّ هو أنَّه يساعدنا على رؤية هذه الاضطرابات كجزء من سلسلة متَّصلة وليست حالة ثنائيَّة واحدة. معاييره الخمسة البسيطة نسبيًّا مفيدة للتوقّع بالمخاطر على مستوى السكَّان. لكنني لا أزال أشعر أنَّ الاعتماد عليها يعني الانتظار طويلًا للإعلان عن وجود مشكلة. لماذا ننتظر حتَّى يمتلك شخص ما ثلاثًا من العلامات الخمس؟ فامتلاك أيٍّ واحدة منها علامة سيئة على نَحوٍ عام. يتمثَّل نهج الطبّ 3.0 في البحث عن علامات التحذير قبل سنوات. نريد التدخل قبل أن يُصاب المريض بالفعل بمتلازمة الاستقلاب.

هذا يعني مراقبة العلامات المبكرة للمتاعب. أنا أراقب لدى مرضاي العديد من المؤشِّرات الحيويَّة المتعلِّقة بعمليَّة الاستقلاب، وأراقب أشياء مثل ارتفاع حمض البوليك، وارتفاع الهوموسيستين، والالتهاب المزمن، وحتى إنزيمات الكبد ALT المرتفعة على نَحوٍ طفيف. إنَّ البروتينات الدهنيّة، التي سنناقشها بالتفصيل في الفصل التالي، مهمَّة أيضًا، خاصَّة الدهون الثلاثية؛ أنا أراقب نسبة الدهون الثلاثية إلى كوليسترول البروتين الدهنيّ عالي الكثافة (يجب أن تكون أقلّ من 2: 1 أو أفضل من ذلك، أقلّ من 1: 1)، بالإضافة إلى مستويات VLDL، وهو بروتين دهنيّ يحمل الدهون الثلاثيَّة، التي قد تظهر جميعها قبل سنوات عديدة من تلبية المريض للتعريف الأكاديمي لمتلازمة الاستقلاب. تساعد هذه المؤشِّرات الحيويَّة على إعطائنا صورة أوضح عن الصحَّة الاستقلابيَّة العامَّة للمريض أكثر مما يفعل HbA1c، وهي ليست محدّدة جدًّا في حدِّ ذاتها.

لكن الشيء الآخر الذي أبحث عنه - طائر الكناري في منجم الفحم الذي يسبِّب اضطراب الاستقلاب - هو الأنسولين المرتفع. كما رأينا، فإنَّ أول استجابة للجسم لمقاومة الأنسولين الأوليَّة هي إنتاج المزيد من الأنسولين. فكِّر مرَّة أخرى في تشبيهنا بالبالون: نظرًا لأنه من الصعب إدخال الهواء (الغلوكوز) إلى البالون (الخليَّة)، يتعيَّن علينا النفخ بقوة أكبر (أي إنتاج المزيد من الأنسولين). في البداية، يبدو أنَّ هذا الأمر ناجح: لا يزال الجسم قادرًا على الحفاظ على توازن الغلوكوز، وهو مستوى غلوكوز ثابت في الدم. لكن الأنسولين، وخاصَّة الأنسولين بعد الأكل، سيرتفع بالفعل.

أحد الاختبارات التي أحبّ أن أُجريها للمرضَى هو اختبار تحمُّل الغلوكوز الفمويّ، أو OGTT، حيث يبتلع المريض عشر أونصات من مشروب حلو يحتوي على خمسة وسبعين غرامًا من الغلوكوز النقيّ، أو ضعفي كمِّيَّة السكَّر الموجودة في الكوكاكولا العادية [17]. ثمَّ نقيس مستوى الغلوكوز والأنسولين

لدى المريض كلّ ثلاثين دقيقة خلال الساعتين التاليتين. عادة، ترتفع مستويات الغلوكوز في الدم، تليها ذروة في الأنسولين، ولكن بعد ذلك سينخفض الغلوكوز على نَحوٍ مطرّد حيث يؤدِّي الأنسولين وظيفته ويزيله من الدورة الدمويَّة.

ظاهريًّا، هذا جيِّد: لقد قام الأنسولين بعمله وسيطر على الغلوكوز. لكن الأنسولين لدى شخص ما في المراحل المبكرة من مقاومة الأنسولين سيرتفع على نَحوٍ كبير جدًّا في أول ثلاثين دقيقة ثم يظلّ مرتفعًا أو حتَّى يرتفع أكثر خلال الساعة التالية. يُعدّ ارتفاع الأنسولين بعد الأكل إحدى أكبر علامات الإنذار المبكر بأن كلّ شيء ليس على ما يُرام.

جيرالد ريفن - الذي توفِّي في عام 2018م عن عمر يناهز تسعة وثمانين عامًا - كان سيوافق على ذلك. كان عليه أن يكافح لعقود من أجل الاعتراف بمقاومة الأنسولين كسبب رئيسي لمرض السكَّريّ من النوع 2، وهي فكرة مقبولة الآن جيِّدًا. مع ذلك، فإنَّ مرض السكَّريّ هو واحد من أخطار كثيرة: فقد وجدت الدراسات أن مقاومة الأنسولين نفسها مرتبطة بالزيادات الهائلة في خطر الإصابة بالسرطان (حتَّى اثني عشر ضعفًا)، ومرض الزهايمر (خمسة أضعاف)، والوفاة من أمراض القلب والأوعية الدمويَّة (ستة أضعاف تقريبًا) - كلّ ما تقدَّم يؤكِّد لماذا تُعدّ معالجة الخلل الاستقلابي والوقاية منه على نَحوٍ مثالي هما حجر الزاوية في مقاربتي لطول العُمر.

يبدو من المعقول على الأقلّ أنَّ مريضي المصاب بالكبد الدهنيّ قد طوّر أنسولين مرتفعًا في مرحلة ما، قبل الجراحة بفترة طويلة. لكن من المستبعد جدًّا أيضًا أن يكون الطبّ 2.0 قد فكَّر في علاجه، الأمر الذي يحيِّر عقلي. إذا خرج أيُّ هرمون آخر عن التوازن مثل هذا، مثل هرمون الغدَّة الدرقية أو حتَّى الكورتيزول، فإنَّ الأطبَّاء سيتصرفون بسرعة لتصحيح الوضع. قد يكون الكورتيزول أحد أعراض مرض كوشينغ، في حين أنَّ هرمون الغدَّة الدرقية قد يكون علامة محتملة لمرض غريفز أو شكلًا آخر من أشكال فرط نشاط الغدة الدرقية. تتطلب كلّ حالة من حالات الغدد الصماء (اقرأ: الهرمون) العلاج بمجرَّد تشخيصها. إنَّ عدم القيام بأيِّ شيء قد يسبِّب الأذى. لسبب ما لا نفعل شيئًا عندما يكون هناك فائض من الأنسولين في الدم، ولكن عندما تُشخَّص حالة شخص ما بمرض السكَّريّ من النوع 2 نبدأ بإجراءات حازمة. هذا يشبه الانتظار حتَّى يتسبَّب مرض غريفز في حدوث جحوظ، وهو انتفاخ مُقَل العيون لدى الأشخاص الذين يعانون من فرط نشاط الغدة الدرقية غير المعالج، قبل البدء في العلاج.

لا نعالج فرط أنسولين الدم مثل اضطراب الغدد الصمَّاء الحسن النية بحدِّ ذاته. أودُّ أن أزعم أنَّ القيام بذلك قد يكون له تأثير أكبر في صحَّة الإنسان وطول العُمر أكثر من أيِّ هدف آخر للعلاج. في الفصول الثلاثة التالية، سوف نستكشف الأمراض الثلاثة الرئيسيَّة الأخرى للشيخوخة - أمراض القلب والأوعية الدمويَّة، والسرطان، والأمراض التنكّسية العصبية - وكلها يتسبَّب بها بطريقة ما الخلل في الوظيفة الاستقلابيَّة. آمل أن يتَّضح لك، كما هي الحال بالنسبة إليّ. إنَّ الخطوة المنطقية الأولى في سعينا لتأخير الموت هي ترتيب منزلنا الاستقلابي.

النبأ السار هو أنَّ لدينا سلطة هائلة في هذا الشأن. إنَّ تغيير طريقة ممارسة الرياضة، وماذا نأكل، وكيف ننام (انظر القسم الثالث) يمكن أن يقلب الموازين بالكامل لصالحنا. النبأ السيِّئ هو أنَّ هذه الأشياء تتطلَّب جهدًا للهروب من البيئة الحديثة الافتراضية التي تآمرت ضدَّ جيناتنا القديمة (والتي كانت في السابق مفيدة) لتخزين الدهون، من خلال الإفراط في تناول الطعام، والحركة الضعيفة، والنوم غير الكافي.

الفصل السابع

الشريط المتحرِّك

لمواجهة أمراض القلب والوقاية منها، التي تُعد القاتل الأكثر فتكًا على الكوكب، هناك بعض المخاطر المرتبطة بالعمل، وهذا دائمًا ما يحدث.

ولكن هناك مخاطر أكبر بكثير في حالة عدم العمل، والفشل في اتخاذ الإجراءات المطلوبة.

- هاري ترومان

أحد العيوب في مهنتي هو أنَّ الكثير من المعرفة يمكن أن يصير نوعًا من اللعنة في حدّ ذاته. عندما عدتُ لممارسة الطبّ بعد فترة توقُّفي للعمل في مجال الأعمال، أدركتُ أنَّني أعرف بالفعل كيف يُحتمل أن أموت: يبدو أنَّ مصيري هو الموت بسبب مرض القلب.

أتساءل لماذا استغرقني الأمر وقتًا طويلًا لفهم الأمر. عندما كنتُ في الخامسة من عمري، توفِّي عمي فرانسيس - الأكبر سنًّا والمفضَّل لدى والدي من بين ثمانية أشقاء - بسبب نوبة قلبيَّة مفاجئة عندما بلغ من العُمر 46 عامًا. ولد أخي بول بعد يومين فحسب من وفاة عمي فرانسيس، واختار والدي الحزين هذا الاسم كاسم وسطيّ له. تمامًا كما تتوارث الأسماء في العائلات، يبدو أنَّ الإصابة بأمراض القلب المبكّرة متوارثة في عائلتي. توفِّي عم آخر بسبب نوبة قلبيَّة مفاجِئة عندما بلغ من العُمر 42 عامًا، في حين عاش العمّ الثالث حتَّى سنِّ 69 عامًا قبل أن يفتك به مرض القلب، قد يكون الموت في مثل هذه السنِّ مقبولًا، ولكنه مع ذلك يظلّ عمرًا صغيرًا ليموت فيها الشخص.

والدي محظوظ لأنه بلغ الخامسة والثمانين (حتَّى الآن). ولكن لديه دعامة في أحد شرايينه التاجيَّة، وهي تعود لعارض طبِّي تعرَّض له في منتصف الستينيَّات من عمره. ذات يوم، شعر بألم في الصدر في محجر الحجر الجيري الذي كان يعمل فيه، وانتهى به الأمر في قسم الطوارئ، حيث تبيَّن أنَّه تعرّض لنوبة قلبيَّة حديثًا. فوضعت له دعامة، وهي كما يُقال "أنبوب صغير من الأسلاك المعدنية"، بعد عام أو نحو ذلك. لستُ مقتنعًا فعليًّا بأنَّ الدعامة فعلت أي شيء - لم يكن يعاني من الأعراض في الوقت الذي وضع فيه الدعامة - ولكن ربما أفزعته بما فيه الكفاية ليكون أكثر دقّة في تناول أدويته واتِّباع نظام غذائي صحِّي.

لذلك، على الرغم من أن ملفّ الكوليسترول الخاصّ بي ممتاز، وأنا أتناول طعامًا صحيًّا ولا أدخّن أبدًا، وضغط دمي طبيعيّ ونادرًا ما أشرب الكحول، فإنني لا أزال عرضةً للخطر. أشعر كأنني محاصر في تلك القصة الطريفة لتشارلي مونجر، عن الرجل الذي يريد معرفة مكان وفاته حتَّى يتأكد من عدم الذهاب إليه. للأسف، غالبًا ما يجدك مرض القلب بغضِّ النظر عن اتِّباعك لأسلوب حياة صحِّي.

عندما كنتُ في كلِّيَّة الطبّ، كان أستاذ مادَّة التشريح في السنة الأولى يحبّ طرح سؤال مضلِّل: ما هو العارض أو أكثر العوارض شيوعًا لمرض القلب؟ لم يكن الألم في الصدر أو الألم في الذراع اليسرى أو صعوبة التنفُّس - وهي إجابات شائعة؛ بل كان الموت المفاجئ. قد لا نعلم أنَّ المريض يعاني من مرض القلب إلَّا في لحظة وفاته. وبحسب زعم هذا الأستاذ فإنَّ الأطبَّاء الوحيدين الذين يفهمون على نَحوٍ حقيقيٍّ مرض القلب والأوعية الدمويَّة هم أطبَّاء التشريح. وما أراد التأكيد عليه هو أنَّه عندما يرى طبيب التشريح أنسجة شرايينك، فأنت تكون بالفعل قد متَّ.

في الوقت الذي انخفضت فيه معدَّلات الوفيات الناجمة عن النوبات القلبيَّة الأولى المفاجئة على نَحوٍ كبير، بفضل التحسينات في الدعم الحيويّ الأساسيّ للقلب، والتدخّلات الحسَّاسة للوقت مثل التصوير الشعاعيّ للقلب، والأدوية التي تُذيب الجلطات والتي يمكن أن توقف النوبة القلبيَّة تقريبًا على الفور، لا يزال ثلث الذين يُصابون بنوبات قلبيَّة يموتون، وفقًا لرون كراوس، كبير العلماء ومدير بحوث تصلُّب الشرايين في معهد أوكلاند.

عالميًّا، يمثِّل مرض القلب والسكتة الدماغيَّة (أو مرض الأوعية الدمويَّة الدماغيَّة)، اللذان أجمعهما معًا تحت عنوان واحد وهو مرض تصلُّب الشرايين القلبيّ الوعائيّ (ASCVD)، السبب الرئيسيّ للوفيات، حيث يقتل 2300 شخص

يوميًّا في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة كمعدَّل وسطيّ، وفقًا لمراكز السيطرة على الأمراض والوقاية منها وهو يُعدُّ المسبِّب الأول للموت متفوقًا على السرطان. ولا يُعدُّ الرجال أكثر عرضةً للخطر: فالنساء الأمريكيَّات يُصبن بمرض تصلُّب الشرايين القلبيّ الوعائيّ بمعدَّل يفوق بعشرة أضعاف إصابتهن بمرض سرطان الثدي (ليس خطأ إملائيًّا: واحدة من بين ثلاث نساء مقابل واحدة من بين ثلاثين). ولكن شريط الوعي بسرطان الثدي ذي اللون الوردي يفوق بكثير شريط الوعي بمرض القلب لدى النساء ذي اللون الأحمر.

تظلّ وفاة عَمَّيَّ لغزًا بالنسبة إليّ. كانا يعيشان في مصر، وليس لديّ فكرة عن نتائج فحوصات دمهما، والأهمّ من ذلك لم أكن ملمًّا بحال شرايينهما التاجيَّة. أنا متأكَّد - على نَحوٍ ما - أنهما كانا مدخِّنَين، ولكن ربما لو كان لديهما وصول إلى رعاية صحيَّة أفضل، ربما كانا قد نجوا من النوبات القلبيَّة كما نجا والدي. أو ربما كان مصيرهما - الذي لا مفرَّ منه - مرتبطًا بجيناتهما. كلّ ما أعرفه هو أن الوفاة عند سنِّ الثانية والأربعين تبدو سنًّا مبكرة للموت على أثر نوبة قلبيَّة.

كنت أعرف أخبار عمَّيَّ طوال حياتي، لكن ما حدث لهما لم يصِر واضحًا بالنسبة إليّ حتَّى منتصف الثلاثينيات من عمري، عندما صرتُ أبًا للمرة الأولى. فجأةً، أدركتُ أنني لستُ مخلَّدًا، ربما ما كنتُ لأؤلِّف هذا الكتاب لو لم يكن لديّ تاريخ عائلي بهذا الشأن.

مثل معظم الأشخاص الذين يبلغون من العُمر ستة وثلاثين عامًا، لم يفكِّر بيتر غير النحيف كثيرًا في مرض القلب. لماذا يجب أن أفعل ذلك؟ كان قلبي قويًّا بما فيه الكفاية للسباحة عبر قناة كاتالينا، ويعمل بانتظام لأكثر من أربع عشرة ساعة، مثل محرِّك مرسيدس الديزل الذي يعمل بسلاسة داخل صدري. كنتُ في حال رائعة، كما اعتقدتُ. ومع ذلك، كنتُ قلقًا بسبب تاريخ عائلتي. لذلك، أصررتُ على إجراء فحص بالأشعة المقطعية CT لقلبي، وانتهى الأمر بتغيير نظرتي بالكامل للحياة.

تمَّ ضبط الفحص لاكتشاف التكلُّس في الشرايين التاجيَّة، وهو علامة على تقدُّم تصلُّب الشرايين. أظهرت النتائج أنَّ درجة الكالسيوم لديّ هي 6. يبدو هذا منخفضًا، وبالمقاييس المطلقة كان كذلك؛ يمكن لشخص يعاني من المرض الشديد أن يحصل على درجة تتجاوز 1.000. ولكن بالنسبة إلى شخص في الثلاثينيات من عُمره، كان يُفترض بالنتيجة أن تكون صفرًا. درجتي 6 تعني أن عندي مزيدًا من الكالسيوم في شراييني التاجية أكثر من 75 إلى 90 في

المِئة من الأشخاص الذين هم في عُمري نفسه. وبما أنني تعمقتُ أكثر في علمِ أمراض القلب، فقد دُهشتُ عندما علمتُ أنَّ الوقت قد تأخَّر إلى حدٍّ ما. تُعدُّ درجة الكالسيوم عاملًا يُنبئ بمخاطر المرض المستقبليَّة، وهو كذلك، ولكنه أيضًا مقياس للضرر التاريخيِّ والحاليِّ. وكنت قد وصلتُ إلى الحدِّ الأقصى. فقد كنتُ في منتصف الثلاثينيَّات من عُمري فحسب، لكن كانت لديّ شرايين لشخص يبلغ من العُمر خمسة وخمسين عامًا.

كنتُ مستاءً من هذا الكشف، إلا أنَّه لم يُفاجئني كثيرًا خصوصًا بعد أن صرتُ أعرف ما أعرفه الآن. في ذلك الوقت، كنتُ أعاني من الوزن الزائد ومقاومة الأنسولين، وهما عاملان خطِران يساعدان على خلق بيئة تعزِّز وتسرِّع تطوُّر التصلُّب. ورغم ذلك - وبما أن درجة الكالسيوم لديَّ كانت 6 فحسب، وكانت نسبة الكوليسترول السيِّئ عادية - فإنَّ النصيحة الطبِّيَّة التي تلقيتُها كانت "انتظِر" ولا تقم بأيِّ شيء. هل تبدو لك هذه النصيحة مألوفة؟

إنَّ عدم القيام بأيِّ شيء ليس أسلوبي، أظنُّك لاحظتَ ذلك. بعد أن قرأتُ ما قرأتُ في هذا الكتاب شعرتُ أنَّني لستُ على المسار الصحيح، وأنا بحاجة إلى معرفة كيفيَّة تغيير ذلك. دفعني فضولي إلى السعي لفهم تصلُّب الشرايين على مدى سنوات. ما اكتشفتُه - بمساعدة كبيرة من معلمِيَّ: توم دايزبرينغ، وآلان سنيدرمان، ورون كروس وغيرهم، الذين هم جميعًا خبراء عالميّون في أمراض القلب و/أو دراسة الدهون - كان مذهلًا.

على الرغم من أنَّ أمراض القلب هي الحال الأكثر شيوعًا عند التقدّم في العُمر، فإنَّ الوقاية منها أسهل مقارنةً بالسرطان أو مرض ألزهايمر. نعرف الكثير عن كيفيَّة بدء المرض وسبب بدء الأعراض وكيفيَّة تطوُّره. وبالرغم من أنَّه لا يمكن علاجه أو عكسه بالضبط مثل مرض السكَّريّ من النوع الثاني (في بعض الأحيان)، فإنَّه من السهل نسبيًّا إبطاؤه إذا كنت ذكيًّا وتتدخل فيه في وقت مبكِّر. وهو أيضًا مثال نادر على مرض مزمن يركِّز الطبّ 2.0 بالفعل على الوقاية منه إلى حدٍّ ما. لدينا الكثير من الأدوية التي تخفِّض ضغط الدم والكوليسترول وتقلِّل بالفعل من خطر الوفاة للعديد من المرضَى، ولدينا اختبارات الدم والتصوير (مثل فحص الكالسيوم) التي يمكن أن تعطينا لمحة، وإن كانت غير واضحة، عن صحَّة القلب والأوعية الدمويَّة لشخص ما. وهذه بداية لا بأس بها.

وعلى الرغم من فهمنا الجيِّد لمرض تصلُّب الشرايين وتطوُّره، وكمِّيَّة الأدوات التي لدينا للوقاية منه، فإنَّه لا يزال يقتل المزيد من الناس في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة كلَّ عام مقارنةً بالسرطان، وكثير منهم يتفاجؤون بالمرض. نحن نخسر الحرب. لا أدَّعي أنَّني أمتلك كلّ الإجابات، ولكني أعتقد

أنَّ هذا يرجع جزئيًّا إلى حقيقة أنَّ لدينا بعض النقاط العمياء الرئيسيَّة في فهمنا لما يحرِّك حقًّا مخاطرنا للإصابة بالمرض، وكيف يتطوَّر، والأهمّ من ذلك متى نحتاج إلى التحرُّك لمواجهة زخمه.

المشكلة الأساسيَّة، بالنسبة إليّ، هي أنَّ الطبّ التقليدي 2.0: يعتمد المبادئ التوجيهيَّة لإدارة مخاطر القلب والأوعية الدمويَّة التي تستند إلى أفق زمنيّ قصير، مقارنةً بالخطِّ الزمنيِّ للمرض. نحن بحاجة إلى البدء في علاجه، والوقاية منه، في وقتٍ أكثر تبكيرًا. إذا استطعنا الحصول على الطريقة الصحيحة، فإنَّ العائد المحتمل سيكون هائلًا: فقد رُبِط الكثير من الرجال الذين يعيشون حتَّى المِئة عام في جزيرة سردينيا بقدرتهم على تجنُّب أو تأخير الأمراض المرتبطة بالدورة الدمويَّة. يموت أقلّ عدد من الرجال السردينيِّين بسبب أمراض القلب بين سنِّ الثمانين والمِئة مقارنةً بأيِّ مكان آخر في إيطاليا.

لكننا لسنا قريبين من ذلك. لا يزال مرض القلب هو القاتل الأكثر فتكًا بنا، وهو الأسوأ بين الفرسان الأربعة. في الصفحات القليلة المقبلة، آمل أن أقنعك بأنَّه يجب ألَّا يكون كذلك، وأنَّه من خلال الاستراتيجيَّة الصحيحة والانتباه لعوامل الخطر الصحيحة في الوقت المناسب، نستطيع التخلُّص من الكثير من الإصابات والوفيات التي لا تزال مرتبطة بأمراض تصلُّب الشرايين القلبيَّة والدماغيَّة.

بصراحة، يجب أن يكون هذا المرض هو السبب العاشر للوفاة، وليس الأوَّل.

لقد اكتشف العلماء أسرار قلب الإنسان الطبِّيَّة منذ مدَّة تقريبًا، مثلما فعل الشعراء في استكشاف أعماقه المجازية. إنه عضو رائع، عضلة لا تعرف الكلل، تضخّ الدم في الجسم في كلّ لحظة من حياتنا. ينبض بشدَّة عندما نمارس الرياضة، ويتباطأ عندما ننام، حتَّى يقوم بضبط معدَّله الدقيق بين النبضات، وهذه ظاهرة مهمَّة جدًّا تُسمَّى تقلُّبات معدَّل ضربات القلب. وعندما يتوقَّف، نتوقف نحن أيضًا.

ولا يقلّ الإعجاز في شبكة أوعيتنا الدمويَّة؛ ذلك أنَّها عبارة عن شبكة من الأوردة والشرايين والشعيرات، وإذا رُبطت معًا ومُدّت، فإنها ستلتفّ حول الأرض أكثر من مرتَّين (حوالي ستين ألف ميل إذا كانت الأرقام تهمّك). كلّ وعاء دمويّ فريد من نوعه من الناحيتَين العلميَّة والهندسيَّة، قابل للتمدد والتقلُّص عشرات المرَّات في الدقيقة الواحدة، ما يتيح مرور الموادّ الحيويَّة عبر غشاء الأوعية الدمويَّة، وهو يتحمَّل تقلُّبات هائلة في ضغط السوائل. لا

يمكن لأيِّ مادة صنعها الإنسان أن تقترب حتَّى من هذه القدرة. وإذا ما تعرَّض أحد الأوعية للإصابة، فإنَّ أوعية دمويَّة أخرى تنمو لتحلّ محلَّه، وهو ما يضمن استمرار تدفُّق الدم على نَحوٍ مستمر في شتَّى أنحاء الجسم.

في الواقع، على الرغم من روعة جهازنا الدورانيّ، فإنَّه بعيد عن الكمال، وقد صُمِّم تقريبًا على نَحوٍ مثالي لتوليد مرض تصلُّب الشرايين، وذلك في سياق الحياة اليومية. ويعود ذلك على نَحوٍ كبير إلى وظيفة أخرى مهمَّة لشبكتنا الوعائيَّة. بالإضافة إلى نقل الأكسجين والموادّ الغذائيَّة إلى أنسجتنا والتخلُّص من النفايات، ينقل دمنا جُزَيئات الكوليسترول بين الخلايا.

الكوليسترول كلمة مكروهة. ربما يقولها طبيبك وهو عابس؛ لأن الجميع يعرفون أنَّ الكوليسترول هو مادة شرِّيرة. حسنًا، بعضه كذلك - كما تعرفون. فالكوليسترول LDL أو السيِّئ، يُقابَل على نَحوٍ لا مفرَّ منه مع HDL أو الكوليسترول الجيِّد. أحتاج عمليًّا إلى إعادة ضبط نفسي عندما أسمع هذه المصطلحات؛ لأنها غير ذات معنى. و"الكوليسترول الكلِّيّ" الرقم الأول الذي يقدِّمه الناس عندما نتحدث عن أمراض القلب، هو ذو صلة طفيفة بمخاطرك القلبيَّة مقارنة بلون عينيك. لذلك دعونا نعُد إلى الوراء، وننظر إلى ما هو الكوليسترول حقًّا، وما وظيفته، وكيف يُسهِم في أمراض القلب.

الكوليسترول ضروريّ للحياة. فهو ضروريّ لإنتاج بعض أهمّ البنى في الجسم، بما في ذلك أغشية الخلايا، والهرمونات، مثل: التستوستيرون، والبروجستيرون، والإستروجين، والكورتيزول، والأحماض الصفراوية التي تُعَدّ ضرورية لهضم الطعام. جميع الخلايا يمكنها تصنيع الكوليسترول الخاصّ بها، ولكن قرابة 20 في المِئة من إمدادات الجسم من الكوليسترول تأتي من الكبد، الذي يعمل كمستودع للكوليسترول، الذي يشحنه إلى الخلايا التي تحتاج إليه ويستقبله مرَّة أخرى عن طريق الدورة الدمويَّة.

نظرًا لأنَّ الكوليسترول ينتمي إلى عائلة الدهون، فإنَّه لا يذوب في الماء، ومن ثَمَّ لا يمكن حمله في البلازما مثل الغلوكوز أو الصوديوم والتنقّل بحرِّيَّة من خلال الدورة الدمويَّة. لذلك يجب أن يُنقَل في جُسَيمات صغيرة كرويَّة تُسمَّى الليبوبروتينات (البروتينات الدهنيّة) - وهي ما يرمز إليها بالحرف L الأخير في اختصاري LDL وHDL، التي تعمل مثل الغواصات الصغيرة للشحنات. وكما يوحي اسم الليبوبروتينات، فإنها تتألَّف من جزأين: الدهون (الداخل)، والبروتينات (الخارج)؛ والبروتين يشكِّل السفينة التي تتيح لها السفر في بلازما الجسم وهي تحمل شحناتها غير القابلة للذوبان في الماء من

الدهون، بما في ذلك الكوليسترول والدهون الثلاثية والدهون الفوسفورية، بالإضافة إلى الفيتامينات والبروتينات الأخرى التي يجب توزيعها على الأنسجة البعيدة في جسمنا.

يتعلَّق السبب في تسميتها بالبروتينات الدهنيّة عالية الكثافة ومنخفضة الكثافة HDL وLDL على التوالي بكمِّيَّة الدهون مقارنةً بالبروتين التي تحملها كلّ واحدة منها. تحمل LDL مزيدًا من الدهون، في حين تحمل HDL مزيدًا من البروتين بالنسبة إلى الدهون، ومن ثَمَّ فهي أكثر كثافةً. كما أنَّ هذه الجُسَيمات (والبروتينات الدهنيّة الأخرى) تتبادل شحناتها على نَحوٍ متكرر بعضها مع بعض، وهو ما يجعلني أشعر بالإحباط بخصوص تسميتها "جيِّدة" و"سيِّئة". عندما ينتقل "الكوليسترول الجيِّد" من جسيم HDL إلى جسيم LDL، هل يصير هذا الكوليسترول فجأة "سيِّئًا"؟

الإجابة هي "لا"؛ لأنه ليس الكوليسترول - على نَحوٍ عام - هو ما يسبِّب المشكلات بل طبيعة الجسيم الذي يحمله. يحيط كلّ جسيم بروتين دهنيّ بجُزَيئات كبيرة واحدة أو أكثر تُسمَّى أبوليبوبروتينات، وهي التي توفر الهيكل والاستقرار والذوبانية الأهم للجسيم. تحيط جُزَيئات الأبوليبوبروتين A أو ApoA بجسيم HDL، بينما يتم تغليف LDL بجُزَيئات الأبوليبوبروتين B أو ApoB. قد تبدو هذه الفروق ثانوية، ولكنها سبب مرض تصلُّب الشرايين: فجميع الليبوبروتينات التي تُسهم في تصلُّب الشرايين - وليس LDL فحسب بل العديد من الجُسَيمات الأخرى [18]- تحمل هذه البصمة البروتينيَّة ApoB. أحد المفاهيم الخاطئة الرئيسيَّة حول أمراض القلب هو أن سببها هو الكوليسترول الذي نتناوله في نظامنا الغذائي. ووفقًا لهذه النظرة القديمة والمبسَّطة، يؤدِّي تناول الأطعمة الغنيَّة بالكوليسترول إلى تراكم الكوليسترول السيِّئ في دمنا، ثم يتراكم على جدران شراييننا، كما لو أنك صببتَ الشحم في مصرف المطبخ في كلّ مرَّة تُحضِّر فيها الطعام. في النهاية، سيُسَدُّ مصرفك.

اُستُهدِف البَيْض، على وجه الخصوص، في إعلان صدر عن الجمعية الأمريكيَّة للقلب عام 1968م، حيث اتُّهم البيض بأنَّه سبب لأمراض القلب بسبب محتواه العالي من الكوليسترول. ولقد بقي البيض متهمًا طيلة عقود، حتَّى بعد كتابة كمٍّ هائل من الأوراق البحثيَّة التي تُظهر أنَّ الكوليسترول الغذائي (وبالأخصّ استهلاك البيض) قد لا يكون له الكثير من العلاقة بأمراض القلب. يمكن أن يزيد تناول الكثير من الدهون المشبَّعة من مستويات الليبوبروتينات التي تسبِّب تصلُّب الشرايين في الدم، ولكن معظم

الكوليسترول الفعليّ الذي نستهلكه في طعامنا ينتهي بالخروج من مؤخراتنا. فالغالبية العظمَى من الكوليسترول في الدورة الدمويَّة تُنتجه خلايانا بأنفسها. مع ذلك، حذّرت الإرشادات الغذائيَّة الأمريكيَّة الأمريكيين من تناول الأطعمة الغنيَّة بالكوليسترول لعقود، ولا تزال الملصقات الغذائيَّة تُبلغ المستهلكين الأمريكيِّين عن كمِّيَّة الكوليسترول الموجودة في كلّ وجبة من الأطعمة المعلَّبة.

حتَّى عالم التغذية الشهير أنسيل كيز - الذي كان أحد آباء فكرة أنَّ الدهون المشبَّعة تسبِّب أمراض القلب - كان يعلم أنَّ هذا كلام سخيف. واعترف بأنَّ المشكلة كانت في أنَّ الكثير من الأبحاث الأساسيَّة حول الكوليسترول وتصلُّب الشرايين أُجريت على الأرانب، التي تمتلك قدرة فريدة على امتصاص الكوليسترول في دمها من الطعام وتُشكِّل منه لويحات تصلُّب الشرايين؛ وكان الخطأ هو الافتراض بأنَّ البشر يمتصُّون الكوليسترول الغذائي بسهولة أيضًا. في مقابلة أجريت مع كيز في عام 1997م، قال: "لا ارتباط بين الكوليسترول في الطعام والكوليسترول في الدم... ليس بينهما من علاقة تمامًا، وكنا نعلم ذلك منذ البداية. الكوليسترول في النظام الغذائي لا يهمّ على الإطلاق إلا إذا كان من يتناوله أرنبًا أو دجاجة".

استغرق الأمر قرابة عقدَين من الزمن قبل أن تعترف اللجنة الاستشاريَّة المسؤولة عن الإرشادات الغذائيَّة للحكومة الأمريكيَّة (في عام 2015م) بأن "الكوليسترول ليس عنصرًا غذائيًّا يجب القلق بشأن الإفراط في استهلاكه". نحن سعداء بأننا حلَّلنا هذه المسألة.

الخرافة الأخيرة التي تجب مواجهتها هي فكرة أنَّ أمراض القلب تُصيب - على نَحوٍ رئيسيّ - الأشخاص المتقدِّمين في السنِّ، وأنه يتعيَّن علينا عدم القلق كثيرًا بشأن الوقاية منها لدى المرضَى الذين تتراوح أعمارهم بين العشرينيَّات والثلاثينيَّات والأربعينيَّات من أعمارهم. هذا غير صحيح. لن أنسَى أبدًا السؤال السريع الذي طرحه ألان سنايدرمان عليَّ خلال العشاء في مطار دالاس عام 2014م: "ما النسبة المئوية للنوبات القلبيَّة التي تحدث للأشخاص الذين تقلّ أعمارهم عن 65 عامًا؟". توقَّعت نسبة منخفضة، واحدة من بين أربعة، ولكني كنتُ مخطئًا على نَحوٍ كبير. يحدث نصف جميع الأحداث القلبيَّة الوخيمة للرجال (وثلثها للنساء)، مثل النوبات القلبيَّة والسكتات الدماغيَّة أو أيِّ إجراء ينطوي على تركيب دعامات أو زراعة قبل سنِّ الستِّين. ولدى الرجال، تحدث ربع الأحداث قبل سنِّ 54 عامًا.

على الرغم من أنَّ الأحداث نفسها قد تظهر فجأة، فإنَّه من المحتمل أن تكون المشكلة كامنة منذ سنوات. يُعدُّ تصلُّب الشرايين مرضًا بطيئًا

وماكرًا، وهذا هو السبب في أنَّني أتَّخذ موقفًا قاسيًا تجاهه. يرتفع خطر حدوث هذه الأحداث على نَحوٍ حادّ في النصف الثاني من عمرنا، ولكن بعض العلماء يعتقدون أنَّ العمليات الأساسيَّة تبدأ في نهاية سنّ المراهقة، حتَّى في وقت مبكِّر من سنِّ المراهقة. يتراكم الخطر على مدار حياتنا، والعامل الحاسم هو الوقت. لذلك من الضروريّ فهم كيفيَّة تطوُّر هذا المرض وتقدُّمه، حتَّى نتمكن من وضع استراتيجية لمحاولة إبطائه أو إيقافه.

في السابق، عندما كان لديّ مكتب قبل جائحة كوفيد، كان مكتبي خاليًا من الفوضى، ولكنَّ كتابًا واحدًا كان دائمًا موجودًا: "أطلس تطوُّر وانحسار تصلُّب الشرايين"، للكاتب هربرت ستاري. لن يصير هذا الكتاب أبدًا من الكتب الأكثر مبيعًا، ولكن في مجال علم أمراض القلب والأوعية الدمويَّة، فهو أسطوريّ. كما أنَّه عنصر فعّال للتواصل مع مرضاي بشأن خطورة هذا المرض، بفضل صوره الوافرة والمروِّعة للتشوُّهات الوعائيَّة أثناء تكوُّنها وتطوُّرها وانفجارها، التي التُقِطت لشرايين موتَى في العشرينيَّات والثلاثينيَّات من أعمارهم. القصة التي يرويها بتفاصيل رسوميَّة تجمع بين الجاذبيَّة والرعب. في الوقت الذي أنهي فيه الشرح، أرى على وجوه مرضاي تعبير الرعب، كما لو أنَّهم اطلعوا على كتاب يوثِّق وفاتهم.

هذا ليس تشبيهًا مثاليًّا، ولكنّني أعتقد أن تصلُّب الشرايين يمكن أن يشبه مشهدًا لمسرح جريمة. لنفترض أنَّ لدينا شارعًا، يمثِّل الأوعية الدمويَّة، وهذا الشارع محاط بالمنازل، التي تمثِّل الجدار الشريانيّ. يشبه السياج الأمامي لكلِّ منزلٍ شيئًا يُسمَّى البطانة، وهي طبقة حيويَّة ولكن حسَّاسة من الأنسجة التي تبطِّن جميع شراييننا وأوردتنا، بالإضافة إلى بعض الأنسجة الأخرى مثل الكلَى. تتألَّف بطانة الأوعية الدمويَّة من طبقة واحدة فحسب من الخلايا، وتعمل كحاجز شبه نفَّاذ بين تجويف الأوعية الدمويَّة (أي الشارع، حيث يتدفَّق الدم) والجدار الشريانيّ الفعليّ، وتراقب عبور الموادّ والمغذِّيات وخلايا الدم البيضاء داخل التيار الدمويّ وخارجه. كما أنَّها تساعد على الحفاظ على توازن الكهرليتات والسوائل، ويمكن أن تؤدِّي مشكلات بطانة الأوعية الدمويَّة إلى الوذمة والتورم. وثمَّة وظيفة مهمَّة جدًّا أخرى تقوم بها هي التوسُّع والانقباض للسماح بتدفُّق الدم بزيادة أو نقصان، وهي عمليَّة تتمّ تحت تأثير أكسيد النيتريك. وأخيرًا، تتحكَّم بطانة الأوعية الدمويَّة في آليَّات تخثُّر الدم، التي يمكن أن تكون مهمَّة إذا جرحت نفسكَ عن طريق الخطأ. إنها بنية صغيرة ولكنَّها مهمَّة جدًّا.

الشارع مشغول جدًّا، بتدفُّق مستمرّ لخلايا الدم والبروتينات الدهنيّة والبلازما وكلّ ما تحمله الدورة الدمويَّة، يمرّ الجميع بالقرب من البطانة. لا

مفرَّ من أنَّ بعض جُسَيمات البروتين الدهنيّ المحمَّلة بالكوليسترول ستخترق الحاجز، وتدخل إلى منطقة تُسمَّى الفراغ تحت البطانة، أو في تشبيهنا، الشرفة الأماميَّة للمنزل. عادةً ما يكون هذا عاديًّا، مثل زيارة الضيوف، يدخلون ويغادرون. هذا ما تفعله جُزَيئات HDL عمومًا: الجُزَيئات الموسومة بـ (HDL ApoA) يمكنها عبور الحاجز الداخليّ بسهولة في كلا الاتجاهَين، الداخل والخارج. ومن المرجَّح أن تعلق جُزَيئات LDL وغيرها من الجُسَيمات التي تحمل بروتين ApoB داخل الحاجز.

هذا هو ما يجعل جُزَيئات HDL جيِّدة وجُزَيئات LDL سيِّئة وليس الكوليسترول بذاته، بل الجُسَيمات التي تحمله. تبدأ المشكلة عندما تعلق جُزَيئات LDL في جدار الشريان وتتأكسد لاحقًا، وهذا يعني أنَّ جُزَيئات الكوليسترول (والفوسفوليبيد) التي تحتويها تتلامس مع جزيء عالي النشاط يُعرف باسم جُزَيء الأكسدة النشِط أو ROS، وهو سبب الإجهاد التأكسدي. إنَّ تأكسد الدهون على جُزَيئات LDL هو ما يبدأ عمليَّة تصلُّب الشريان بأكملها.

الآن، بمجرَّد أن استقرَّت في الفضاء تحت البطانة وتأكسدت، تصير سامَّة إلى حدٍّ ما، فتتوقف جُسَيمات (LDL/apoB) عن التصرُّف كضيف مهذَّب وترفض المغادرة وتدعو أصدقاءها، العديد من جُزَيئات LDL الأخرى، للانضمام إلى الحفلة. ويتمّ الاحتفاظ بالعديد من هذه الجُزَيئات وأكسدتها. ليس من قبيل الصدفة أنَّ أكثر عاملَين مسبِّبَيْن لأمراض القلب، هما التدخين وارتفاع ضغط الدم، يسبِّبان تلفًا لبطانة الأوعية الدمويَّة، فالتدخين يضرّ بها كيميائيّا، في حين يضرّ بها ضغط الدم ميكانيكيًّا، ولكن النتيجة النهائيَّة هي تضرُّر البطانة الذي يؤدِّي بدوره إلى احتجاز أكبر لجُزَيئات LDL مع تراكم LDL المؤكسد، ما يسبِّب المزيد من الأضرار للبطانة.

لقد كنتُ أتحدَّث عن جُزَيئات LDL، ولكن العامل الرئيسيّ هنا هو التعرُّض للجُزَيئات المعلّقة بالبروتين apoB على مرّ الزمن. كلَّما زاد عدد هذه الجُزَيئات في الدورة الدمويَّة، ليس LDL فحسب ولكن VLDL وبعض الجُزَيئات الأخرى، زادت مخاطر أن يتسلَّل بعض منها إلى البطانة حيث تحتجز هناك. عند العودة إلى مثال الشارع، تخيَّل أنَّ لدينا، على سبيل المثال، طنًّا واحدًا من الكوليسترول يتحرَّك في الشارع، موزَّعًا على أربع شاحنات صغيرة. فإنَّ احتمال وقوع حادثة هو أمر نادر. ولكن إذا كانت الكمِّيَّة الإجمالية نفسها من الكوليسترول تحملها خمسمِئة من تلك الدرَّاجات الصغيرة التي تتجوَّل في

المدن فستكون الفوضى عارمةً. لذلك، لتقييم الخطر الحقيقي الخاص بك، يجب أن نعرف كم من جُزَيئات apoB تدور في مجرى الدم. هذا العدد هو أكثر أهمِّيَّة من الكمِّيَّة الإجمالية للكوليسترول الذي تحمله هذه الجُزَيئات.

إذا أخذتَ شريانًا تاجيًّا سليمًا وعرّضتَه لتركيزات عالية بما فيه الكفاية من جُزَيئات apoB على مدَى فترة طويلة، فسيتمّ احتجاز كمِّيَّة معيَّنة من LDL وVLDL في هذا الفراغ الجوفي تحت البطانة وستتأكسد، وهذا يؤدِّي إلى التصاقها معًا في كتل أو تجمُّعات. ردًّا على هذا التوغُّل فإنَّ البطانة تستدعي المكافحة الحيويَّة المعادلة لـ 911، فتستدعي خلايا مناعيَّة متخصِّصة تُسمَّى المونوسيتات إلى الموقع لمواجهة المتسلِّلين. المونوسيتات هي خلايا بيضاء كبيرة تدخل الفراغ تحت البطانة وتتحوَّل إلى خلايا عملاقة أكبر وأكثر جوعًا. تبتلع الخلايا العملاقة، التي يعني اسمها "الآكل الكبير"، الـ LDL المتجمعة أو المؤكسِدة، في محاولة لإزالتها من جدار الشريان. ولكن إذا ابتلعت كمِّيَّة كبيرة من الكوليسترول، فستنفجر في خليَّة رغوية، وهو مصطلح قد تسمعه - ويُطلق عليه هذا الاسم لأنه يبدو تحت المجهر كرغوة أو صابون. وعندما تتجمع خلايا الرغوة بما فيه الكفاية، تشكِّل حزمة دهنية - حرفيًّا - وهي حزمة من الدهون التي يمكن رؤيتها بالعين المجردة خلال التشريح لشريان تاجيّ مفتوح.[19]

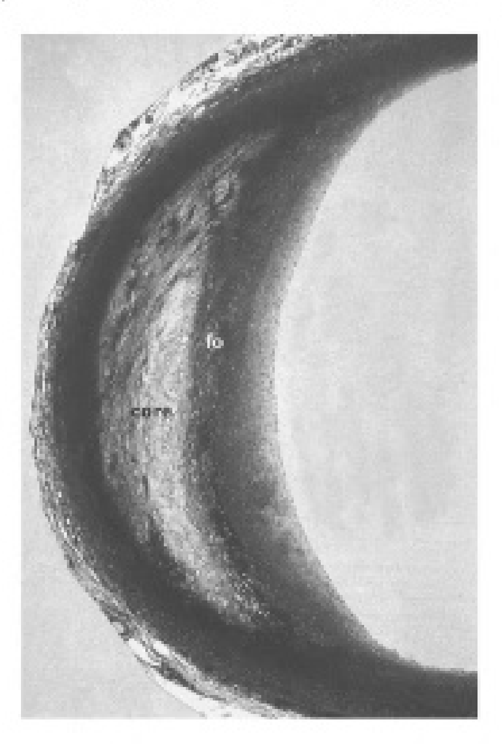
إذا كنتَ تقرأ هذا وعمرك يزيد على خمسة عشر عامًا تقريبًا، فهناك احتمال كبير أنَّ لديك بعضًا من هذه الرواسب في شرايينك. نعم، قلتُ خمسة عشر وليس خمسين - هذه عمليَّة مستمرّة طوال الحياة، وتبدأ في مرحلة مبكِّرة جدًّا. أظهرت بيانات التشريح لشباب تُوفّوا بسبب الحوادث أو القتل أو أسباب غير قلبيَّة أخرى، أنَّ ما يصل إلى ثُلث الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين ستة عشر عامًا وعشرين عامًا عانوا من تصلُّب في الشرايين أو ترسُّبات في شرايين التاجي عندما تُوفّوا في مرحلة المراهقة.

لم يكونوا على وشك الإصابة بنوبة قلبيَّة، فعمليَّة التصلُّب اللويحي تتقدَّم ببطء شديد. وربما يُعزَى هذا بجزء منه إلى تأثير البروتينات الدهنيّة عالية الكثافة HDL إذا وصلت جُسَيمات HDL إلى مسرح الجريمة لدينا، مع الخلايا الرغويَّة والشرائط الدهنيّة، فإنها يمكن أن تمتصّ الكوليسترول مرَّةً أخرى من الخلايا العملاقة في عمليَّة تُسمَّى إزالة الدهون، ثمَّ تنزلق الجُسَيمات الدهنيّة العالية الكثافة مرَّة أخرى تحت البطانة وعبر مجرى الدم، لتسليم

الكوليسترول الزائد إلى الكبد والأنسجة الأخرى (بما في ذلك خلايا الدهون والغدد التي تنتج الهرمونات) لإعادة استخدامه.

دورها في عمليَّة إزالة الكوليسترول هذه هو أحد الأسباب الذي يجعل HDL جيِّدًا ولكنها تفعل أكثر من ذلك. تشير الأبحاث الحديثة إلى أنَّ HDL لديها العديد من الوظائف الأخرى الواقية من تصلُّب الشرايين التي تشمل الحفاظ على سلامة البطانة، وخفض الالتهاب، وتعويض أو وقف أكسدة LDL، فهي تعمل مثل نوع من مضادَّات الأكسدة للشرايين.


الشكل5. مرض تصلب الشرايين لدى شاب عمره 23 عامًا



هذه صورة مقطعية للشريان التاجي الأمامي الأيسر القريب، وهو أحد الأوعية الرئيسيَّة التي تمدُّ القلب بالدم، من جثة ذكر يبلغ من العُمر ثلاثة وعشرين عامًا وهو ضحيَّة جريمة قتل. يُلاحظ أنَّ لديه بالفعل أضرارًا تصلُّبيَّة واسعة في جدار هذا الشريان: نواة مهمَّة (لبّ) من الدهون المتراكمة، والخلايا العملاقة والخلايا الرغوية (فو) في الفراغ تحت البطانة، التي بدأت في التعدِّي على التجويف، حيث يتدفَّق الدم. لم يكن عرضة لنوبة قلبيَّة قريبة، ولكن مع ذلك كان المرض متقدمًا لديه.

المصدر: ستاري 2003م.

ليس الدور الذي تؤدِّيه HDL مفهومًا أكثر من دور LDL. فمحتوى الكوليسترول في جُزَيئات LDL، أي رقم الكوليسترول السيِّئ الخاصّ بك الذي يُعبَّر عنه تقنيًّا باسم [20] LDL-C، يُشكِّل بالفعل مؤشِّرا جيِّدًا - وليس مثاليًّا - عن الأثر البيولوجيّ للكوليسترول؛ فقد أظهرت العديد من الدراسات ارتباطًا قويًّا بين LDL-C وخطر الأحداث القلبيَّة والوعائيَّة. ولكن الرقم الأساسيَّ الذي يتعلَّق بـ "الكوليسترول الجيد" في فحص الدم، والذي يعبِّر عن HDL-C، لا يخبرني بالكثير إذا كان هناك أيّة معلومات عن ملامح خطورة عامَّة. يبدو أنَّ الخطر ينخفض عندما يصل HDL-C إلى نسبة تبلغ حوالي 80. ولكن رفع تركيز الكوليسترول HDL بالقوَّة باستخدام الأدوية المتخصصة، لم يثبت بعد أنَّه يُقلِّل من خطر الأمراض القلبيَّة والوعائيَّة بأيِّ شكل من الأشكال، ويبدو أنَّ المفتاح هو زيادة وظائف الجُسَيمات، ولكن حتَّى الآن ليس لدينا طريقة للقيام بذلك أو قياسه.

قد يفسِّر HDL سبب إصابة المعمِّرين بأمراض القلب بعد عقدَين مما يُصاب به معظم الناس، إن كان ذلك صحيحًا فتذكَّر أن ثلاثة من أهمّ "جينات طول العُمر" المكتشفة حتَّى الآن تتعلَّق بنقل الكوليسترول ومعالجته: الأول هو APOE، والآخران هما CETP وAPOC3. ليس بالنسبة إلى المعمِّرين فحسب، فلديّ مرضَى يجوبون الأرض، وقراءة لوحات الليبوبروتين الخاصَّة بهم تشير إلى أنَّهم على وشك الموت، مع مستويات مرتفعة جدًّا من LDL-C وapoB، ولكن وفقًا لكلِّ حسابات المخاطر الأخرى المُهمَّة، يتمتعون بصحَّة جيِّدة.

إنَّ الإجراءات المختلفة التي لدينا لقياس مستوى الكالسيوم: مسح الأوعية الدمويَّة بالتصوير بالأشعة المقطعيَّة، وغيرها، لا تشير إلى وجود أيَّة علامة على المرض حتَّى الآن. ومع ذلك، لا يمكننا تقديم تفسير مَرَضيّ لذلك. أشعر بأنَّه إذا كنَّا سنحرز أيَّ تقدُّم آخر في مكافحة أمراض القلب والأوعية الدمويَّة باستخدام الأدوية، يجب علينا أن نبدأ بفهم HDL على نَحوٍ أفضل، ونأمل في معرفة كيفيَّة تعزيز وظيفته.

سأتحدَّث بعض الشيء بعيدًا عن الموضوع. في مسرح الجريمة، تبدأ الكُريات الرغويَّة متزايدة العدد بالتدفُّق معًا لتشكِّل كتلةً من الدهون، تشبه المحتويات السائلة لكومة من أكياس القمامة التي أُلقيت في الفناء الأماميّ. هذا ما يتحوَّل إلى نواة ترسُّبات تصلُّب الشرايين لدينا. وهذه هي النقطة التي

ينتقل فيها الكسر والخلع إلى نهب بمقياس كامل. في محاولة للسيطرة على الضرر، تتحرك الخلايا العضليَّة الناعمة في جدار الشريان إلى موقع هذا المخلّف السامّ وتُفرِز نوعًا من المصفوفة في محاولة لبناء نوع من الحاجز حوله، مثل ندبة. تنتهي هذه المصفوفة بالظهور كغطاء ليفيّ على الترسُّبات الصلبة الجديدة في الشرايين.

المزيد من الأخبار السيِّئة: لا يمكن اكتشاف أيِّ شيء ممَّا حدث حتَّى الآن بسهولة في الاختبارات المختلفة التي نستخدمها عادةً لتقييم خطر الأمراض القلبيَّة والأوعية الدمويَّة لدى المرضَى. يمكننا أن نتوقع رؤية دلائل على الالتهاب، مثل زيادة مستويات البروتين النشِط في مرحلة الالتهاب C، وهو مؤشِّر شائع (لكنه ضعيف) على الالتهاب الشريانيّ. ولكنها لا تزال في الغالب تحت رادارنا الطبِّيّ. إذا نظرتَ في هذه المرحلة المبكرة جدًّا إلى الشرايين التاجيَّة باستخدام مسح بالأشعة المقطعيَّة، فمن المرجَّح أن تفوّت هذا إذا كنتَ تبحث فحسب عن تراكم الكالسيوم. (لديك فرصة أفضل لرؤية هذا المستوى من الضرر إذا استخدمتَ نوعًا أكثر تطوُّرًا من مسح الأشعة المقطعية، أنا أفضِّل المسح المحوسب بالأشعة المقطعيَّة على مسح الكالسيوم العادي [21] لأنه يمكنه أيضًا تحديد الترسُّبات غير المتكلِّسة أو "النسيجيَّة اللينة" التي تسبق التكلُّس).

مع استمرار هذه العمليَّة غير المناسبة للإصلاح أو إعادة التشكيل، ستستمرّ الترسُّبات في النموّ. في البداية، يتم توجيه هذا التوسُّع نحو الجدار الشريانيّ الخارجيّ، ولكن مع استمراره، قد يُضيق التجويف، الممرّ الذي يتدفَّق من خلاله الدم - في مثالنا، يعترض حركة المرور في الشارع نفسه. يمكن أيضًا رؤية هذا التضييق، المعروف باسم الاستنزاف، من خلال صور الأوعية الدمويَّة.

في مرحلة معيَّنة من هذه العمليَّة، قد يبدأ الترسُّب في التكلُّس، وهذا ما يظهر في النهاية في فحص الكالسيوم العادي. التكلُّس هو مجرَّد طريقة أخرى يحاول بها الجسم إصلاح الضرر، عن طريق تثبيت الترسُّب لحماية الشرايين المهمَّة. ولكنه مثل صبّ الخرسانة على مفاعل تشيرنوبيل: فأنت سعيد بوجودها، ولكنَّك تعلم أنَّ هناك كثيرًا من الضرر في المنطقة يسوِّغ هذا التدخل. في الحقيقة، يخبرنا فحص الكالسيوم الإيجابي أنَّ هناك ترسُّبات أخرى حول الشريان قد تكون مستقرَّة (متكلِّسة) وقد لا تكون كذلك.

عندما لا يعود الترسُّب مستقرًّا، بحيث يتآكل أو يتمزَّق، فستواجه مشكلات حقيقيَّة. يمكن أن يؤدِّي تلف الترسُّب في النهاية إلى تكوين جلطة دمويَّة، التي يمكن أن تُضيّق تجويف الأوعية الدمويَّة وتسدّها تدريجيًّا - أو أسوأ من ذلك، تنفصل وتسبِّب نوبة قلبيَّة أو سكتة دماغيَّة. هذا هو السبب في أننا نشعر بالقلق أكثر بشأن الترسُّبات غير المتكلِّسة من الترسُّبات المتكلِّسة.

عادةً ما تكون معظم الترسُّبات الدهنيّة غير مؤثرة إلى حدٍّ ما. تنمو بصمت وبشكل غير مرئيّ، وتُغلق الشريان تدريجيًّا حتَّى ينسدّ في يوم من الأيام، سواء بسبب الترسُّب نفسه أو جلطة دمويَّة ناتجة عن الترسُّب. على سبيل المثال، قد لا يلاحظ الشخص الذي يعيش حياة ثابتة أنَّ لديه شريانًا تاجيًّا مسدودًا جزئيًّا حتَّى يخرج لجرف الثلج. يمكن للمطالبات المفاجئة على جهاز الدوران أن تؤدِّي إلى نقص التروية (توصيل الدم المؤكسد) أو احتشاء (موت الأنسجة بسبب عدم تدفُّق الدم) - أو بالمصطلحات العامة، نوبة قلبيَّة أو سكتة دماغيَّة. وذلك بسبب الضغوط المفاجِئة على الجهاز الدورانيّ لديه.

قد يبدو الأمر مفاجئًا، ولكن الخطر كان كامنًا طوال الوقت.

عندما كنت في الثلاثينيَّات من عُمري وأدركت خطر الإصابة بأمراض القلب الوعائيَّة، لم يكن لديّ أيّة فكرة عن كيفيَّة عمل هذه العمليَّة المَرَضية المعقَّدة. وعند النظر إلى الماضي، يتبيّن لي أنَّ لديّ العديد من العوامل الرئيسيَّة والثانويَّة للخطر. لم أكن أدخِّن، وهو ربما أكثر العوامل البيئيَّة التي تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب، وكان ضغط دمي طبيعيًّا، لكن كانت هناك مشكلات أخرى. وكما أظهر فحص الكالسيوم، كان لديَّ بالفعل ترسُّب دهنيّ صغير متكلِّس في الجزء العلويِّ من الشريان الأماميّ النازل الأيسر (LAD)، وهو أحد الشرايين الرئيسيَّة التي تزوِّد القلب بالدم. قد يكون هناك أمور سيِّئة أخرى تحدث هناك أيضًا، ولكن لأنني لم أخضع لتصوير الأوعية المقطعيّ المحوسب في ذلك الوقت، لم تكن لديّ أيّة فكرة عن نوع الضرر الذي يوجد في أماكن أخرى من الشرايين التاجية. وأيّ شيء يقلّ عن عمليَّة التكلُّس لا يُحدَّد من خلال تحليل الكالسيوم.

بوضوح، كان بيتر غير النحيف بالفعل في طريقه إلى الإصابة بأمراض القلب الوعائيَّة. كان مقياس خصري على وشك بلوغ 40 بحلول عيد ميلادي الأربعين، وهو ما يشير بوضوح إلى عدم انتظام وظائف الاستقلاب لديّ. تحت الحزام، كان من المحتمل أن أراكم الدهون الحشويَّة. كنتُ أيضًا مقاومًا للأنسولين، وهو ما يزيد على نَحوٍ كبير من خطر الإصابة بأمراض القلب

الوعائيَّة، ومع أنَّ ضغط دمي كان جيِّدًا، فإنَّني أشكّ في أنَّه كان سيتدهور على نَحوٍ سريع مع تقدُّمي في العُمر، حيث يبدو ارتفاع ضغط الدم شائعًا في عائلتي. ربما كانت لديّ أيضًا مستويات عالية من حمض البوليك - الذي كما رأينا في الفصل السابق - غالبًا ما يترافق مع ارتفاع ضغط الدم وعلامات أخرى لعدم انتظام وظائف الاستقلاب. كلّ هذه العوامل تُسهم في حالة ضرورية أخرى (ولكن غير كافية) لتطوُّر تصلُّب الشرايين، وهي الالتهاب. الحاجز الباطني معرَّض على نَحوٍ خاصّ للتلف بسبب الالتهاب.

ولكن لا أظنّ أنّ أيَّ طبيب كان سيتدخَّل لعلاجي، فلم يُشِر تحليل دمي إلى أيِّ خطر كبير. كانت نسبة LDL-C الخاصَّة بي تتراوح بين 110 إلى 120 ملغ/ديسيلتر، وهي أعلى بقليل من المعدَّل الطبيعيّ، ولكنها لم تكن تُشكِّل مصدر قلق، خاصَّة لدى شخص شابّ، وكانت نسبة الدهون الثلاثيَّة في دمي مرتفعة نوعًا ما، أعلى بقليل من 150 ملغ/ديسيلتر، ولكن هذا لم يُثر أيّة إنذارات. الآن أعلم أنَّ هذه الأرقام تشير بالتأكيد إلى تركيز عالٍ من جُزَيئات apoB، ولكن لم يهتمّ أحد بفحص عدد apoB الخاصّ بي.

في ذلك الوقت، قبل ما يقرب من خمسة عشر عامًا، لم يكن شائعًا قياس تركيز جُزَيئات apoB. ومنذ ذلك الحين، تراكمت الأدلة التي تشير إلى أنَّ apoB أكثر قدرة على التوقُّع بالإصابة بأمراض القلب الوعائيَّة بكثير من مجرد LDL-C، القياس القياسيِّ للكوليسترول السيِّئ، ووفقًا لتحليل نُشر في مجلة "جاما" في عام 2021م، فإنَّ كلَّ زيادة في الانحراف المعياري في apoB تزيد من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب بنسبة 38 في المِئة لدى المرضَى الذين ليس لديهم تاريخ في الأحداث القلبيَّة أو تشخيص بأمراض القلب الوعائيَّة (أي الوقاية الأولية). وهذا يُعدُّ رابطًا قويًّا جدًّا. ومع ذلك، لا تزال توجيهات الجمعية الأمريكيَّة للقلب تفضِّل اختبار LDL-C بدلًا من apoB أنا أُجري اختبار apoB لجميع مرضاي على نَحوٍ منتظم، ويجب عليكَ طلب الاختبار نفسه في المرَّة القادمة التي ترى فيها طبيبك. (لا تتردَّد في طلب الاختبار بحجة الكلفة فهي مقبولة: تتراوح بين عشرين إلى ثلاثين دولارًا).

كنت في الثلاثينيَّات من عمري، ومع ذلك، كان من المرجَّح أن يكون لديّ جميع العوامل المسبقة الرئيسيَّة لأمراض القلب: حمل البروتين الدهنيّ الكبير أو apoB، وأكسدة أو تعديل LDL التي تؤدِّي إلى تكوين اللويحات التي كشف عنها فحص الكالسيوم، بالإضافة إلى مستوى عالٍ من الالتهاب. لا يكفي أيٌّ من هذه العوامل لتأكيد تطوُّر أمراض القلب لدى شخص ما، ولكنَّ الثلاثة

معًا تحسم الأمر. نحن محظوظون بأنَّ العديد من هذه الحالات يمكن التحكّم فيها أو إزالتها تقريبًا - بما في ذلك apoB - من خلال تغييرات نمط الحياة والأدوية، كما سنناقش في القسم الأخير، أنا أتخذ موقفًا صارمًا جدًّا في خفض apoB الذي يسبِّب كلّ هذه المشكلات. (باختصار: اِجعَل apoB أقلّ ما يمكن، في أقرب وقت ممكن).

ولكن قبل أن نتحدَّث عن ذلك، أريد التحدُّث عن ليبوبروتين (بروتين الدهون)، وهو قاتل آخر مستتر، يُرجح أن يكون مسؤولًا عن مقابر مليئة بضحايا الإصابة بالتوقّف القلبيّ المفاجِئ، أشخاص ليس لديهم أيَّة مشكلات في لوحات الكوليسترول التقليدية وملَفَّات العوامل الخطِرة الأخرى، والحمد لله أنَّني شخصيًّا لا أعاني من هذه المشكلة، ولكن أحد أصدقائي الأعزَّاء عانَى منها، ربما اكتشاف هذه المشكلة في وقت مناسب كان لينقذ حياته.

في عام 2012م، التقيتُ أناهاد أوكونور خلال رحلة إلى فرنسا، ومن باب المجاملة من المؤسَّسة الفرنسيَّة الأمريكيَّة مُنحنا جائزة مشتركة، وتواصلنا على الفور. أعتقد أنَّ السبب في ذلك هو أنَّنا الرجلان الوحيدان على الرحلة اللذان لم يتناولا الخبز بالشوكولاتة وأمضيا وقتهما في صالة الألعاب الرياضيَّة. وبما أنَّ شريكي في الجائزة يراسل صحيفة "نيويورك تايمز" في مواضيع الصحَّة والعلوم. فكان حديثنا عن تلك الأمور وبصورة خاصَّة عن الكوليسترول.

ونظرًا إلى هَوَسي بالكوليسترول، عندما عدنا إلى الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة، طلبتُ من أناهاد أن يُجري فَحصًا شاملًا للبروتين الدهنيّ، فنظر إليّ نظرةً غريبة وسألني لماذا يجب عليه القيام بذلك؟ فهو في بداية الثلاثينيات من عمره فحسب، وهو نباتي، وتتراوح نسبة دهون الجسم لديه بين 6 و7 في المِئة، ومن ثَمَّ يجب ألَّا يكون لديه مشكلة مع الدهون. ولكنني لم أقترح عليه ذلك إلا لأنَّني عرفتُ أنَّ والده توفِّي بسبب تمدُّد الأوعية الدمويَّة، وهو ما قد يشير إلى مشكلات قد تكون متوارثة في الدورة الدمويَّة.

وكما كان متوقَّعًا، بدتْ نتائج تحليل الدهون الخاصَّة به رائعة. ولكن شيئًا واحدًا بدا غير طبيعيّ؛ لذلك اقترحتُ عليه أن يخضع أيضًا لفحص الكالسيوم، كما فعلتُ أنا، حتَّى نتمكَّن من الحصول على فكرة أفضل عن حالة شرايينه. هنا صارت الأمور مثيرةً للاهتمام. تذكَّر، كان مستوى الكالسيوم في تحليلي هو 6، ما وضعني في مخاطر أكبر من 75 إلى 90 في المِئة من الأشخاص في عمري. وكان مستوى الكالسيوم عند أناهاد هو 125 متفوقًا على

المعدَّل المتوقّع لشخص في سنّه وبصحَّة جيِّدة. سألني: "هل يمكن لهذا أن يكون حقيقيًّا؟".

كانت النتيجة إيجابيَّة. تبيَّن أنَّ السبب وراء ذلك هو نوع غير معروف، ولكنه قاتل جدًّا من الجُسَيمات يُسمَّى Lp(a). يتمَّ تشكيل هذا النوع من الليبوبروتينات المعقَّدة عندما يندمج جسيم LDL العادي مع نوع آخر نادر من البروتين يُسمَّى apolipoprotein(a) أو apo(a) على سبيل الاختصار (لا يجب الخلط بينه وبين apolipoprotein A أو apoA، البروتين الذي يميِّز جُسَيمات HDL). يلتفّ apo(a) على نَحوٍ فضفاض حول جسيم LDL، مع قطع أحماض أمينيَّة متعرِّجة متعدِّدة تُسمَّى كرينغلز، وهي تُسمَّى بذلك بسبب تشابُه هيكلها مع الكعكة الدنماركية المشهورة التي تحمل الاسم نفسه. هذه الكرينغلز هي ما تجعل Lp(a) خطِرًا جدًّا: حين يمرّ جسيم LDL عبر الدورة الدمويَّة، فإنَّه يجمع شظايا من جُزَيئات الدهون المؤكسدة ويحملها على طول الشريان.

وكما يشير خبير الدهون توم ديزبرينغ، فإنَّ هذا ليس سيِّئًا تمامًا؛ لأن هناك بعض الأدلة التي تشير إلى أنَّ Lp(a) قد يعمل كوكيل تنظيف، مثل شاحنة تنظيف الشوارع التي تجمع الشوائب الدهنيّة غير المرغوب فيها التي قد تسبِّب الأذى وتسلِّمها إلى الكبد. ولكن بما أن Lp(a) هو عضو في عائلة جُزَيئات apoB، فإنَّ لديه أيضًا القدرة على اختراق الطبقة الداخليَّة للأوعية الدمويَّة والاحتباس في جدار الشريان، وبسبب هيكله، يكون احتباسه أكثر من جُسيم LDL العادي بسبب حمولته الإضافيَّة من الدهون المؤكسدة السيِّئة. والأسوأ من ذلك، بمجرَّد دخوله إلى الجدار الشرياني، فإنَّه يعمل جزئيًّا كعامل تخثُّر أو تجلُّط الدم، وهذا ما يساعد على تسريع تكوين الترسُّبات الشريانيَّة.

غالبًا ما يعلن Lp(a) عن نفسه من خلال نوبة قلبيَّة مفاجئة ومبكِّرة. وهذا ما حدث لمقدِّم برنامج "الخاسر الأكبر"، بوب هاربر، فقد أُصيب بنوبة قلبيَّة في صالة ألعاب رياضيَّة في نيويورك عام 2017م عندما كان عمره اثنين وخمسين عامًا.

أُنقِذت حياة هاربر عن طريق الصدفة، فقد أجرى له أحد العابرين الإنعاش القلبيَّ الرئويَّ حتَّى وصول المسعفين. بعد يومين، استيقظ هاربر في المستشفى وهو يتساءل ما الذي حدث له. تبيَّن أنَّ مستوى Lp(a) العالي جدًّا هو ما سبَّب له النوبة. في الوقت الذي لم يكن يتوقَّع أن يكون عرضة للخطر.

هذه ليست حالة نموذجيَّة: عندما يأتيني مريض ويقول إنَّ والده أو جدّه أو عمّته، أو الثلاثة معًا، تُوفّوا بسبب أمراض القلب "المبكّرة"، فإنَّ أوّل ما أبحث عنه هو ارتفاع مستوى Lp(a)؛ لأنه العامل الوراثي الأكثر شيوعًا لأمراض القلب، وتتضاعف خطورته لأنه لا يزال يحلِّق على علو منخفض تحت رادار طبّ 2.0، على الرغم من أنَّ الأمور بدأت تتغيَّر.

معظم الناس لديهم تراكيز صغيرة نسبيًّا من هذه الجُزَيئة، ولكن يمكن للتركيزات أن تصل لدَى بعض الأفراد إلى حدود مِئة ضعف أكثر من الآخرين. وهذا الاختلاف وراثيّ إلى حدٍّ كبير، ويقدَّر أن 20 إلى 30 في المِئة من السكّان في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة لديهم مستويات عالية بما فيه الكفاية لزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب؛ ويبدو أنَّ الأشخاص ذوي الأصول الإفريقية يميلون إلى أن تكون مستويات Lp(a) لديهم أعلى من القوقازيين. لهذا السبب، إذا كان لدى عائلتك تاريخ في الإصابة بالنوبات القلبيَّة في سنٍّ مبكِّرة، يجب عليك طلب اختبار Lp(a). نحن نُجري اختبار Lp(a) لكلِّ مريض أثناء سحب الدم الأول، ونظرًا لأنَّ ارتفاع Lp(a) في الغالب ينتج عن الوراثة، فإنَّه لا يتعيَّن إجراء الاختبار سوى مرَّة واحدة (بدأت الإرشادات الخاصَّة بأمراض القلب في التوصية بإجراء هذا الاختبار لمرة واحدة خلال العُمر على أية حال).

كان أناهاد محظوظًا لأنَّه اكتشف حالته في وقت مناسب، فنتيجة تصوير الكالسيوم اتَّضح أنَّه تعرَّض بالفعل لتلف كبير في الشرايين بسبب Lp(a). بالإضافة إلى الضرر الذي يسبِّبه للشرايين التاجيَّة. إن Lp(a) يدمِّر على نَحوٍ خاصّ الصمام الأبهريّ، وهو أحد الأجزاء الأكثر أهمِّيَّة في القلب، من خلال تعزيز تكوين جُسَيمات عظميَّة صغيرة في شرائح الصمام، مما يؤدِّي إلى تضييق مخرج الأبهر.

ليس هناك من حلٍّ سريع لأناهاد، أو لأيِّ شخص آخر يعاني من ارتفاع مستويات Lp(a)، فهو لا يبدو أنَّه يستجيب للتدخّلات السلوكيّة مثل ممارسة الرياضة وتغيير النظام الغذائيّ بالطريقة التي يستجيب بها مثلًا LDL-C، ويبدو أنَّ فئة من الأدوية المسمَّاة مثبِّطات PCSK9، التي تهدف إلى خفض تركيز apoB، قادرة على خفض مستويات Lp(a) بنسبة تصل إلى 30 في المِئة، ولكن ليس هناك بيانات تُشير إلى أنَّها تُقلِّل من احتمال النوبات القلبيَّة المرتبطة بهذه الجُزيئة. ومن ثَمَّ، فإنَّ المعالجة الحقيقية الوحيدة لارتفاع مستويات Lp(a) حاليًّا هي الإدارة القويَّة لتركيز apoB على نَحوٍ عام. وعلى الرغم من أننا

لا نستطيع خفض Lp(a) مباشرة، بخلاف ما يمكن فعله بمثبِّط PCSK9، فإنَّنا نستطيع خفض تركيز apoB المتبقِّي بما يكفي لتقليل المخاطر الإجمالية للمريض [22]. ونظرًا لأن أناهاد شابّ نسبيًّا، فلديه أيضًا المزيد من الوقت للتعامل مع عوامل الخطر الأخرى لديه.

لحسن الحظِّ، اكتشفنا المشكلة قبل أن تسبِّب له المتاعب.

كيف نحدُّ من مخاطر الأمراض القلبيَّة والوعائيَّة؟

في بعض الأحيان، كان بيتر غير النحيف وأناهاد أوكونور وجهَين لعملة واحدة. على الرغم من عدم وجود الكثير من القواسم المشتركة بين الذي عرضنا له، فإنَّ كلَّ واحد منهما يوضِّح الطبيعة الخبيثة والماكرة لأمراض القلب: بالاستناد إلى تاريخ عائلتي كان يُفترض بخَطري أن يكون أوضح، في حين أنَّ مرض أناهاد لم يكن ظاهرًا حتَّى خضع لفحص الكالسيوم، الذي لا يُجرَى عادة للأشخاص الأصِحَّاء في الثلاثينيَّات من العُمر لقد أتاح لنا الحظّ أن نعرف الخطر المحدِق، لأن قليلًا من الأطبَّاء كانوا سيفكِّرون في فحصنا بحثًا عن أمراض القلب في عمرَينا.

تعكس قصصنا ثلاث نقاط عمياء في الطبّ 2.0 عندما يتعلَّق الأمر بالتعامل مع مرض تصلُّب الشرايين: الأولى هي الرؤية المبسطة جدًّا للدهون التي لا تفهم أهمِّيَّة عبء الدهون الكلِّي (apoB) ومقدار الحاجة إلى خفضه للحدِّ من المخاطر على نَحوٍ حقيقي؛ الثانية هي النقص العام في المعرفة بشأن العوامل الأخرى السيِّئة مثل Lp(a)؛ والثالثة هي عدم فهم الفترة الزمنيَّة الطويلة لمرض تصلُّب الشرايين والآثار التي يحملها ذلك إذا كنا نسعى إلى الوقاية الحقيقيَّة.

عندما أنظر إلى نتائج فحص الدم للمرة الأولى، تتجه عيناي فورًا إلى رقمي apoB وLp(a). كذلك أنظر إلى الأرقام الأخرى، لكنَّ هذَين الرقمَين يخبرانني بالكثير عندما يتعلَّق الأمر بتوقُّع مخاطر الإصابة بأمراض تصلُّب الشرايين. فالـ apoB لا يخبرني فحسب عن تركيز جُسَيمات LDL التي تذكرونها، بل تصير توقُّعاتي بخصوص المرض أكبر عندما أجد أن الكوليسترول يتركَّز داخل جُسَيمات LDL-C ،LDL، ويتضمَّن أيضًا تركيز جُسَيمات VLDL، التي بصفتها أعضاء في عائلة apoB يمكنها أن تُسهم أيضًا في تصلُّب

الشرايين. علاوة على ذلك، حتَّى الشخص الذي يمكن أن يكون لديه تركيز منخفض لـ apoB يكون لديه تركيز مرتفع جدًّا من Lp(a) الخطِر [23].

إذا استطعنا أن نحدِّد الأهمِّيَّة المركزية لـ apoB، يصير لزامًا علينا أن نسأل: ما المستوى الذي يجب أن نخفِّضه إليه أو خفض وكيله LDL لنحقِّق خفضًا معتبرًا في المخاطر؟ تحدِّد مختلف الإرشادات العلاجية نطاقات الهدف لـ LDL-C، وعادة ما تكون 100 ملغ/دل للمرضَى الذين هم بطبيعتهم معرَّضون للخطر، أو 70 ملغ/ دل للأفراد ذوي المخاطر العالية. شخصيًّا، أرى أنَّه هذا لا يزال مرتفعًا جدًّا. ببساطة، أعتقد أنَّه لا يمكن خفض apoB وLDL-C كثيرًا، دون أن يكون هناك آثار جانبيَّة للعلاج.

كما كتب بيتر ليبي، أحد المسؤولين البارزين في مجال الأمراض القلبيَّة وزملاؤه في مجلة "نيتشر" عام 2019م: "من المرجَّح ألا يحدث تصلُّب الشرايين في غياب تراكيز LDL-C التي تفوق الاحتياجات الفسيولوجية (بحوالي 10 إلى 20 ملغ/دل)". علاوة على ذلك، كتب المؤلِّفون: "إذا حافظ الناس على تراكيز LDL المشابهة لتلك التي لدى الأطفال الرضَّع (أو تلك الخاصَّة بالبالغين من معظم الحيوانات)، فقد يصير تصلُّب الشرايين مرضًا نادرًا".

إذا حافظنا جميعًا على مستويات apoB التي كانت لدينا عندما كنا أطفالًا رضعًا، لن يكون هناك ما يكفي من مرضَى القلب في العالم بحيث يعرف الناس ما هو. تمامًا مثل حالة عسر الامتصاص الوراثيّ لحمض 3-هيدروكسي إيزوبيوتيريك، هل سبق لكَ أن سمعتَ به؟ إنَّه في الحقيقة حالات قليلة جدًّا، بلغت ثلاث عشرة حالة فحسب. نعم، هذا هو المرض النادر. إنني أُبسِّط الأمر بعض الشيء، ولكن نقطة اهتمامي الأولى هي أنَّ مرض تصلُّب الشرايين يجب ألا يكون واحدًا من مسبِّبات الموت العشرة الأولى، إذا ما عالجناه على نَحوٍ أكثر فاعليَّة. ولكن الآن لدينا أكثر من 18 مليون حالة من أمراض تصلُّب الشرايين القاتلة سنويًّا على مستوى العالم.

قد يصدم هذا الرقم العديد من الأطبَّاء، وفي الواقع أيضًا العديد من القرَّاء الذين يُقرّون بهذا الأمر، برؤية هدف LDL-C المنخفض جدًّا: 10 إلى 20 ملغ/دل؟ تُعدّ معظم الإرشادات بخفض LDL-C إلى 70 ملغ/دل أمرًا "عدوانيًّا"، حتَّى بالنسبة إلى الوقاية الثانويَّة للمرضَى من ذوي المخاطر العالية، مثل

الذين تعرَّضوا بالفعل لنوبة قلبيَّة. كما أنَّه من الطبيعيّ أن يتساءل المرء إن كانت هذه المستويات المنخفضة جدًّا من LDL-C وapoB آمنة، نظرًا لانتشار وأهمِّيَّة الكوليسترول في الجسم البشريّ. ولكن ضَع في اعتبارك التالي: يحتاج الرُّضَّع - على الأرجح - إلى أكبر كمِّيَّة من الكوليسترول، من أجل تلبية الاحتياجات الهائلة لجهازهم العصبيّ المركزيّ الذي ينمو بسرعة، إلا أنَّنا قد نجد انخفاضًا في الكوليسترول لديهم، ولا يؤثِّر هذا النقص في نموّهم. لماذا؟ لأنَّ المجموع الكلِّي للكوليسترول الموجود في جميع الليبوبروتينات لدينا - ليس LDL فحسب، ولكن أيضًا HDL وVLDL - يُمثِّل حوالي 10 إلى 15 في المِئة فحسب من إجمالي الكوليسترول في أجسامنا. لذلك، فإنَّ المخاوف غير مسوَّغة، كما يتضح من عشرات الدراسات التي أظهرت عدم وجود آثار سيِّئة نتيجة الانخفاض الحادّ في تركيزات LDL.

هذه هي نقطة البداية بالنسبة إليَّ مع أيِّ مريض، سواء كان مثل أناهاد مع عامل خطر واحد بارز أو مثلي (كثير من عوامل الخطر الصغيرة). أولويتي هي تقليل عبء جُسَيمات apoB، على نَحوٍ أساسي LDLs، وأيضًا VLDLs - التي يمكن أن تكون خطِرة في حدِّ ذاتها -، ويجب أن نفعل ذلك باهتمام، وليس على نَحوٍ هامشيٍّ أو تدريجيٍّ. نريد الحدَّ الأدنى منها، في أسرع وقت ممكن. يجب أن نولي اهتمامًا أيضًا بعلامات الخطر الأخرى، وبشكل ملحوظ تلك العلامات المرتبطة بالصحَّة الاستقلابيَّة، مثل الأنسولين، الدهون الداخليَّة، والهوموسيستين [24]؛ وهو حمض أمينيّ مرتبط ارتباطًا وثيقًا بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والسكتة الدماغيَّة والخرف عندما يكون عالي التركيز.

ستلاحظ أنَّني لا أُولي اهتمامًا كبيرًا بـ HDL-C؛ لأنه على الرغم من أنَّ انخفاض HDL-C يرتبط بزيادة الخطر، فإنَّه لا يبدو أنَّه سببيّ. وهذا هو السبب في أنَّ الأدوية التي تستهدف زيادة HDL-C فشلت عمومًا في تقليل الخطر والأحداث في التجارب السريريَّة. الأسباب التي اقترحتها دراستان عشوائيَّتان للمورثات التي فحصتا كلًّا من جانبي مسألة HDL-C: هل يزيد HDL-C المنخفض - على نَحوٍ سببيّ - من خطر الإصابة بالذبحة الصدرية؟ لا. هل تُقلِّل زيادة HDL-C - على نَحوٍ سببيّ - من خطر الإصابة بالذبحة الصدرية؟ لا.

لماذا؟ ربما لأن أيّة فائدة يقدِّمها HDLs في المعركة من أجل الهيمنة الشريانية، يبدو أنَّها مدفوعة بوظيفتها، وهي التي لا يبدو أنَّها مرتبطة بمحتواها من الكوليسترول. ولكننا لا يمكننا اختبار وظيفة HDL، وحتى نتمكَّن من فهم

كيفيَّة عمل HDL على نَحوٍ أفضل، فمن المحتمل أن يظلّ فهمنا لطريقة العلاج بعيد المنال.

الليبوبروتينات (البروتينات الدهنيّة) ليست عوامل الخطر الوحيدة المسبِّبة لأمراض القلب والأوعية الدمويَّة؛ ذلك أنَّ التدخين وارتفاع ضغط الدم يؤذيان البطانة الداخليَّة للأوعية الدمويَّة مباشرة. ومن ثَمَّ، يُعدُّ الإقلاع عن التدخين والسيطرة على ضغط الدم خطوتين أساسيَّتَين غير قابلتَين للتبرئة من خطرهما المسبِّب لأمراض القلب والأوعية الدمويَّة.

سنتحدث عن هذا الأمر بمزيد من التفصيل، ولكنَّ خطوتي الأولى في السيطرة على مكامن خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة تكمن في تغيير نظامي الغذائيّ، بحيث ينخفض مستوى ثلاثي الدهون (الذي يُسهم في إنتاج apoB عندما يكون مرتفعًا كما كان في حالتي)، ولكن الأهمّ من ذلك هو إدارة مستويات الأنسولين. كنت في حاجة إلى تنظيم استقلابيّ. يجب التنويه إلى أنَّ الحلَّ الذي اتبعتُه في الوقت الحاليّ، وهو نظام غذائيّ كيتونيّ، قد لا يناسب الجميع، ولا يُعدُّ نظامًا غذائيًّا يُلجأ إليه باستمرار. في تجربتي السريريَّة، يُعاني حوالي ثلث إلى نصف عدد الأشخاص الذين يتناولون كمِّيَّات عالية من الدهون المشبَّعة (التي تترافق أحيانًا مع نظام غذائيّ كيتونيّ) من زيادة كبيرة في عدد جُزَيئات apoB، وهو أمر نريد تجنُّبه بالطبع. تؤدِّي الدهون المشبَّعة إلى هذا التأثير [25]، في حين أنَّ الدهون غير المشبَّعة التي يمكن العثور عليها بكمِّيَّات كبيرة في زيت الزيتون البكر النقيّ وجوز المكاداميا والأفوكادو (بالإضافة إلى العديد من الأطعمة)، ليس لها هذا التأثير؛ لذلك أنا أشجِّع مرضاي على تناول المزيد منها، حتَّى حوالي 60 في المِئة من إجمالي كمِّيَّة الدهون. الهدف ليس بالضرورة تقليل الدهون على نَحوٍ عامّ، ولكن الانتقال إلى الدهون الأفضل.

أمَّا بالنسبة إلى العديد من المرضَى - إن لم يكن إلى معظمهم - فإنَّ خفض apoB إلى المستويات التي نهدف إليها - وهي المستويات الفسيولوجية الموجودة في الأطفال - لا يمكن تحقيقه بالتغذية وحدها؛ لذلك نحن في حاجة إلى استخدام التدخُّلات الغذائيَّة بالتزامن مع الأدوية. هنا، نحن محظوظون لأنَّ لدينا مزيدًا من الخيارات الوقائيَّة في جعبتنا مقارنةً بالسرطان أو الأمراض العصبيَّة التنكّسية. الستاتينات هي الفئة الأكثر وصفًا لإدارة الدهون، لكنَّ هناك خيارات عديدة أخرى قد تكون مناسبة لفرد معين، وغالبًا ما نحتاج إلى دمج

فئات الأدوية معًا، لذلك ليس من النادر أن يتناول المريض اثنين من الأدوية الخافِضة للدهون التي تعمل عبر آليات مختلفة. في العادة يُنظر إلى هذه الأدوية على أنَّها أدوية "خافضة للكوليسترول"، ولكننا نعتقد أنَّه من الأفضل التفكير فيها فيما يتعلق بزيادة تصفية apoB، وتعزيز قدرة الجسم على إخراج apoB من الدورة الدمويَّة. هذا هو هدفنا الحقيقي. في الغالب يحدث ذلك عن طريق تعزيز نشاط مستقبلات الليبوبروتين المنخفض الكثافة (LDLR) في الكبد، التي تمتصّ الكوليسترول من الدورة الدمويَّة.

تختلف الأدوية في الطرق التي تتبعها لتحقيق هذا التأثير. في العادة، تمثِّل الستاتينات الخطَّ الأول من الدفاع أو الهجوم، إذ تعمل على تثبيط تخليق الكوليسترول، ما يحفِّز الكبد على زيادة تعبير مستقبلات LDLR، ومن ثَمَّ يُزال المزيد من LDL من الدورة الدمويَّة. وقد تكون للستاتينات فوائد أخرى أيضًا، بما في ذلك تأثير مضادّ للالتهابات. وعلى الرغم من أنني لا أعتقد أنَّه تجب إضافة الستاتينات في مياه الشرب، كما اقترح البعض، فإنني أعتقد أنَّها أدوية مفيدة جدًّا للعديد من المرضَى لتخفيض تركيز apoB أو LDL، ومن المعروف أنَّه لا يسهل على الجميع تحمُّل الستاتينات، حيث يعاني حوالي 5 في المِئة من المرضَى من آثار جانبيَّة يصعب عليهم تحملها، ولا سيِّما آلام العضلات المرتبطة بالستاتينات. كما يعاني عدد أقلّ - ولكن غير صفري - من المرضَى الذين يتناولون الستاتينات من اضطراب في التوازن الغلوكوزي، والذي قد يفسِّر لماذا ترتبط الستاتينات بزيادة طفيفة في خطر الإصابة بالسكَّريّ من النوع الثاني. ويعاني عدد آخر من المرضَى من ارتفاع غير مصحوب بأعراض في إنزيمات الكبد، الذي يشيع حدوثه لدى المرضَى الذين يتناولون أيضًا دواء الإيزيتيميب. والخبر الجيِّد أنَّه يمكن عكس كلّ هذه الآثار الجانبيَّة بالكامل وبسرعة عند التوقف عن استخدام الدواء. ولكن بالنسبة إلى أولئك الذين يستطيعون تحمُّلها (أي معظم الناس)، فأنا أستخدمها بكثرة وفي مراحل مبكّرة. (للحصول على مزيد من المعلومات حول الستاتينات المحددة وغيرها من الأدوية التي تخفض apoB، انظر إلى لمحة موجزة عن الأدوية الخافضة للدهون في الصفحات (172-174).

يقودنا هذا إلى النقطة العمياء الرئيسيَّة الأخيرة، وربما الأكبر، في الطبّ 2.0: الوقت.

العمليَّة التي وضَّحتها في هذا الفصل تتكشف ببطء شديد، وليس على مدى سنتَين أو ثلاث سنوات أو حتَّى خمس سنوات، بل على مدَى عقود عديدة. في الحقيقة، إن وجود تصلُّبات وتراكمات دهنيَّة لدى الأشخاص الأصغر سنًّا، دون تعرُّضهم لأحداث كثيرة، يخبرنا أنَّ هناك فترة طويلة من الوقت لا يكون فيها المرض مؤذيًا.

تقريبًا يتعامل البالغون بمجملهم مع بعض درجات الضرر الوعائي، بغضِّ النظر عن مدى شبابهم وحيويَّتهم، أو مدى سلامة شرايينهم في الفحوصات الإشعاعيَّة. هناك دائمًا ضرر، خاصَّة في مناطق الإجهاد التصاعدي وارتفاع ضغط الدم المحلِّيّ، مثل المنحنيات والانشطارات في الأوعية الدمويَّة. الصلابة الشريانيَّة موجودة معنا، بأيّ شكل كان، طوال فترة حياتنا. مع ذلك، لا يعتمد معظم الأطبَّاء التدخل العلاجيّ المفرط إذا كان معدَّل خطر إصابة المريض بحدث قلبيّ أو سكتة دماغيَّة كبيرة خلال عشر سنوات أقلّ من 5 في المِئة، مشيرين إلى أنَّ الفوائد لا تتفوَّق على المخاطر، أو أنَّ تكلفة العلاج باهظة. شخصيًّا أرى، أنَّ هذا يدلّ على جهل بشأن انتشار مرض القلب الذي لا يمكن إيقافه على المدى الطويل. فعشر سنوات هي مدّة زمنيَّة قصيرة جدًّا. إذا أردنا الحدّ من حالات الوفاة بسبب أمراض القلب والأوعية الدمويَّة، فنحن بحاجة إلى البدء في التفكير في وقاية الأشخاص في أوائل الأربعينيَّات وحتى الثلاثينيَّات من أعمارهم.

هناك طريقة أخرى للتفكير في كلّ هذا، وهي أنَّه يمكن اعتبار شخص ما "منخفض المخاطر" في نقطة معيَّنة، ولكن على أيِّ مدى زمني؟ المعيار هو عشر سنوات. ولكن ماذا لو كان المدى الزمني هو "بقية الحياة"؟

في هذه الحال، لا يستطيع أحد تجاهل هذه المخاطر.

عندما خضعتُ لفحص الكالسيوم الخاص بي للمرة الأولى في عام 2009م، عندما كنتُ في الثالثة والثلاثين من عمري، كان معدَّل تعرُّضي للخطر على مدى عشر سنوات منخفضًا جدًّا إلى درجة يمكن تجاهلها. فالنماذج الرياضيَّة السائدة لتقييم المخاطر لا يمكنها تجاهل هذه المخاطر على الأقلّ في المرحلة العُمرية التي تتراوح بين الأربعين والخامسة والأربعين. ولم يتمكن الأطبَّاء من إدخال معلوماتي في هذه النماذج. لذلك لا عجب أنَّه لم يكن هناك أيّ قلق بشأن نتائج فحصي. على الرغم من نتيجة فحص الكالسيوم التي حصلت عليها (6)، فإن معدَّل الخطر الخاص بي على مدى عشر سنوات من الإصابة بأزمة قلبيَّة كان أقلّ بكثير من 5 في المِئة.

في عام 2016م، بعد سبع سنوات من فحص الكالسيوم الأول، أجريت لي صورة الأوعية المقطعيَّة المحوسبة (الفحص الأفضل والأكثر دقَّة)، الذي أظهر البقعة الصغيرة نفسها من الكالسيوم، ولكنه لم يظهر وجود ترسُّبات في أماكن أخرى. في عام 2022م، خضعتُ مرَّة أخرى لصورة الأوعية المقطعية المحوسبة، وكانت النتيجة هي نفسها تقريبًا. لم يكن هناك أيّ دليل على وجود ترسُّبات ناعمة هذه المرة أيضًا، ولم تظهر سوى البقعة الصغيرة من الكالسيوم التي ظهرت في عام 2009م [26]. ومن ثَمَّ، على الأقلّ، وفقًا لأحدث مسح مقطعيّ محوسب متاح تجاريًّا، لم يثبت على وجه اليقين أنَّ تصلُّب الشرايين لديّ تقدَّم على مدى ثلاثة عشر عامًا.

لا أعرف ما إذا كان هذا يعني أنني بعيد من ساحة المخاطر - وأنا في شكّ من أمري - ولكنّني لم أعد أخشى الموت بسبب أمراض القلب والأوعية الدمويَّة مثلما كنتُ أخشاه في السابق. يبدو أنَّ برنامج الوقاية الشامل الطويل الذي اتبعتُه قد أتى ثماره. أشعر الآن، في سنّ الخمسين، بأنني أفضل كثيرًا ممَّا كنتُ عليه عندما كنتُ في السادسة والثلاثين، وذلك لأنَّ مستوى تعرُّضي للخطر أقلّ بكثير دون اعتبار للعمر الذي بلغتُه. وأحد الأسباب الرئيسيَّة لهذا هو أنني بدأتُ مبكرًا، قبل أن يوصي الطبّ 2.0 بالتدخّل.

مع ذلك، معظم الأطبَّاء وخبراء أمراض القلب لا يزالون يصرُّون على أن الثلاثينيات من العمر هي مرحلة مبكرة جدًّا للبدء في التركيز على الوقاية الأوليَّة من أمراض القلب. ويتم تحدِّي وجهة النظر هذه على نَحوٍ مباشر من خلال ورقة نُشرت في مجلة "جاما" للقلب، التي شارك في كتابتها آلان سنايدرمان، والتي قارنت بين الآفاق الزمنيَّة للخطر على مدى عشر سنوات مقابل ثلاثين سنة من حيث الوقاية. ووجد تحليل سنايدرمان وزملائه أنَّ النظر إلى إطار زمنيّ يمتدّ لثلاثين عامًا بدلًا من العشرة العاديَّة واتِّخاذ إجراءات احترازيَّة شديدة في وقت مبكِّر - مثل البدء في علاج الستاتين في وقت سابق لبعض المرضَى - يمكن أن يمنع مئات الآلاف من حوادث القلب، ومن ثَمَّ يمكن أن يُنقذ العديد من الأرواح.

وللمقارنة، فإنَّ معظم الدراسات التي تستخدم الستاتين في الوقاية الأوليَّة (أي الوقاية من الحدث القلبيّ الأول) تستغرق خمس سنوات تقريبًا وجدت أنَّ عدد المرضَى الذين يحتاجون إلى تناول الدواء لإنقاذ حياة واحدة يتراوح بين حوالي 33 و130، اعتمادًا على ملفّ الخطر الأساسيّ للمرضَى. (ومن المثير للدهشة أنَّ أطول تجارب الستاتين حتَّى الآن استمرَّت لمدة سبع سنوات فحسب). ولكن بالنظر إلى إمكانية تقليل المخاطر على مدى ثلاثين

عامًا، كما فعلت دراسة سنايدرمان، يخفّض عدد المرضَى الذين يحتاجون إلى العلاج لأقلّ من 7: يمكننا - تبعًا لذلك - إنقاذ حياة واحدة على الأقلّ من بين كلّ سبعة أشخاص يتمّ وضعهم على ستاتين في هذه المرحلة المبكِّرة. والسبب في ذلك هو الرياضيَّات البسيطة: الخطر يتناسب مع التعرّض لـ apoB على مدى الوقت. كلَّما خفَّضنا التعرَّض للـ apoB، خفَّضنا المخاطر، وكلَّما تراكمت الفوائد مع مرور الوقت انخفضت المخاطر.

يلخِّص هذا الاختلاف الأساسيّ الفرق بين الطبّ 2.0 والطب 3.0 فيما يتعلَّق بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة. تنظر الأولى إلى أنَّ الوقاية هي المسؤولة عن إدارة المخاطر قصيرة الأجل نسبيًّا، في حين تكون نظرة الطبّ 3.0 أطول بكثير، والأهمّ من ذلك، فإنَّ الطبّ يسعى إلى تحديد العامل السببيّ الرئيسيّ في عمليَّة المرض والقضاء عليه: apoB. هذا يغيِّر نهجنا للعلاج تمامًا. على سبيل المثال، فإنَّ الشخص الذي يبلغ من العُمر خمسة وأربعين عامًا ولديه مستويات مرتفعة من apoB، فإنَّ لديه مخاطر أقلّ على مدى عشر سنوات من الشخص الذي يبلغ من العُمر خمسة وسبعين عامًا ولديه مستويات منخفضة من apoB. يفيد الطبّ 2.0 بأنَّه تجب معالجة الشخص الذي يبلغ من العُمر خمسة وسبعين عامًا (بسبب عمره)، ولكن ليس الشخص الذي يبلغ من العُمر خمسة وأربعين عامًا. يقول الطبّ 3.0 بتجاهل المخاطر على مدى عشر سنوات، وعلاج العامل السببيّ في كلتا الحالتين؛ بخفض apoB لدى الشخص الذي يبلغ من العُمر خمسة وأربعين عامًا قدر الإمكان.

عندما تدرك أنَّ جُسَيمات apoB - LDL وVLDL وLp(a) - مرتبطة على نَحوٍ سببيّ بأمراض الشرايين التاجيَّة، فإنَّ قواعد اللعبة تتغيَّر تمامًا. الطريقة الوحيدة لوقف المرض هي إزالة السبب، وأفضل وقت لفعل ذلك هو الآن.

هل تواجه صعوبة في فهم هذه الفكرة؟ يمكنك التفكير في المثال التالي. نحن نعلم أنَّ التدخين مرتبط على نَحوٍ سببيّ بسرطان الرئة. هل ينبغي لنا أن نطلب من شخص ما التوقُّف عن التدخين فحسب بعد أن تصل مخاطر إصابته بسرطان الرئة في مدى عشر سنوات إلى مستوى معيَّن؟ أي أنَّنا نعتقد أنَّه من المقبول للأشخاص الاستمرار في التدخين حتَّى يبلغوا سنّ الستين ثم يتوقَّفوا؟ أم ينبغي أن نبذل كلّ ما في وسعنا لمساعدة الشباب الذين ربما بدأوا للتوّ في التدخين على التوقُّف تمامًا عنه؟

عند النظر إلى الأمر بهذه الطريقة، تكون الإجابة واضحة لا لبس فيها. كلَّما قمتَ بقطع رأس الثعبان في وقت أكثر تبكيرًا، كانت المخاطر المرتبطة بلدغته أقلّ.

لمحة موجزة على الأدوية الخافضة للدهون

على الرغم من وجود سبعة أنواع من الستاتينات في السوق، فإنَّني أميل إلى البدء بالروزوفاستاتين (كريستور) ولا أنتقل إلى الأدوية الأخرى إلا إذا كان هناك تأثير سلبي من الدواء (مثل الأعراض أو المؤشِّرات الحيويَّة). هدفي هو العلاج العدواني: كما روَّج بيتر ليبي، أريد خفض تركيز جُسَيمات apoB لدى الشخص إلى 20 أو 30 ملغ/دل، وهو المستوى الذي لدى الأطفال.

بالنسبة إلى الأشخاص الذين لا يتحمَّلون الستاتينات، أفضِّل استخدام دواء حديث يُسمَّى حمض بيمبيدويك (نيكسليتول)، وهو الذي يعمل على مسار مختلف لتحقيق غاية مماثلة تقريبًا: تثبيط تخليق الكوليسترول كوسيلة لإجبار الكبد على زيادة مستويات LDLR ومن ثَمَّ تصفية الـ LDL، ولكن في الوقت الذي تثبط الستاتينات تخليق الكوليسترول في جميع أنحاء الجسم، وعلى وجه الخصوص في العضلات، يثبِّط حمض بيمبيدويك تخليق الكوليسترول في الكبد فحسب، ومن ثَمَّ لا يسبِّب الآثار الجانبيَّة المرتبطة بالستاتينات، وخاصَّة ألَم العضلات. المشكلة الرئيسيَّة مع هذا الدواء هي التكلفة.

هناك دواء آخر يُسمَّى إيزيتيميب (زيتيا) يعمل على منع امتصاص الكوليسترول في الجهاز الهضمي [27]. هذا بدوره يُقلِّل من كمِّيَّة الكوليسترول في الكبد، ما يؤدِّي مرَّة أخرى إلى زيادة LDLR وزيادة تصفية جُسَيمات apoB، وهذا ما نريده. يتماشى إيزيتيميب على نَحوٍ جيِّد جدًّا مع الستاتينات؛ لأنه يمنع تخليق الكوليسترول، ويميل إلى جعل الجسم يزيد - على نَحوٍ عكسي - امتصاص الكوليسترول في الأمعاء، وهذا بالضبط ما يمنعه إيزيتيميب على نَحوٍ فعال.

يمكن زيادة عدد مستقبلات الـ LDL عن طريق فئة من الأدوية التي ذكرناها سابقًا، وهي مثبِّطات PCSK9، التي تهاجم بروتينًا يُسمَّى PCSK9 الذي يحطِّم مستقبلات الـ LDL. وهذا يزيد من عُمر النصف للمستقبلات، ما يحسِّن قدرة الكبد على تصفية apoB. كعلاج فرديّ، وهذه الفئة من الأدوية تمتلك الفاعليَّة نفسها لخفض apoB أو LDL-C مثل الجرعات العالية من الستاتينات،

ولكن استخدامها الأكثر شيوعًا هو إضافة إلى الستاتينات؛ إنَّ إضافة الستاتينات إلى PCSK9، هو الأداة الدوائيَّة الأكثر فاعليَّة التي لدينا ضد apoB. وللأسف، الستاتينات لا تُقلِّل من Lp(a)، ولكن مثبِّطات PCSK9 تُقلِّل ذلك لدى معظم المرضَى، عادة بنسبة تصل إلى حوالي 30 في المِئة.

تُسهِم الدهون الثلاثيَّة أيضًا في حمل جُسَيمات apoB، حيث تُنقَل على نَحوٍ كبير في VLDLs. إنَّ تدخلاتنا الغذائيَّة تهدف إلى تقليل الدهون الثلاثيَّة، ولكن في الحالات التي تكون التغييرات الغذائيَّة غير كافية. وفي الحالات التي تجعل الوراثة التدخلات الغذائيَّة عديمة الجدوى، تُعدّ الفايبرات هي الخيار الدوائيّ المفضَّل.

حمض إيكوسابنتاينويك إيثيل (فاسيبا) هو دواء مستمدّ من زيت السمك، ويتكون من 4 غرامات من حمض إيكوسابنتاينويك (EPA)، وهو حاصل أيضًا على موافقة إدارة الأغذية والعقاقير لتقليل LDL لدَى المرضَى الذين يعانون من ارتفاع مستويات الدهون الثلاثيَّة في الدم.

الفصل الثامن

الخليَّة المتحوِّلة

طرق جديدة للتعامل مع القاتل الذي يُسمَّى السرطان

ربما عليك أن تخوض أكثر من معركة لتحقيق الانتصار.

- مارغريت تاتشر

كان ستيف روزنبرغ طبيبًا مقيمًا شابًّا عندما قابل المريض الذي سيحدِّد مسار حياته المهنيَّة، وربما مسار علاج السرطان على نَحوٍ عام. في عام 1968م، كان يعمل في مستشفى فرجينيا في ولاية ماساتشوستس عندما دخل رجل في الستينيَّات من عُمره يحتاج إلى إجراء عمليَّة مرارة بسيطة نسبيًّا. كان الرجل، الذي يُدعى جيمس دي أنجيلو، قد خضع بالفعل لجراحة سابقة لإزالة ورم في المعدة ولديه نتوءات سرطانيَّة ثانوية انتقلت إلى الكبد، ولكن الجرَّاحين لم يلمسوها.

كان الطبيب روزنبرغ متأكدًا من أنَّ معجزة أبقت مريضه على قيد الحياة لستة أشهر مع سرطان المعدة الثانوي المنتشر.

ولكن وفقًا لسجلَّات دي أنجيلو في المستشفى، هذا بالضبط ما حدث. قبل اثني عشر عامًا، دخل المستشفى نفسه يشتكي من التعب وانخفاض الطاقة. في ذلك الوقت، أظهر سجلّه الطبِّيّ أنَّه كان يدخِّن علبتَين أو ثلاثًا من السجائر كلَّ يوم. اكتشف الجرَّاحون ورَمًا بحجم القبضة في معدته، وأورامًا ثانوية أصغر في كبده. أزالوا ورم المعدة، من خلال استئصال نصف المعدة، لكنهم تركوا الأورام في الكبد، وقرَّروا ألا يزيلوها في الوقت نفسه؛ لأن ذلك كان خطِرا جدًّا، وخاطوا جرحه وأرسلوه ليموت في منزله، وهو ما لم يحدث.

أجرى روزنبرغ عمليَّة المرارة للرجل، وأثناء العمليَّة قرَّر أن يلقي نظرة على بطن دي أنجيلو. وضع يده خلف الكبد، وهو يشقّ طريقه بحذر تحت فصوصه الأرجوانية، متوقعًا أن يشعر بكتل من الأورام المتبقية - إحساس لا لبس فيه، صلب ومستدير، لكنه لم يجد أيَّ مؤشِّر على أيّ نمو. كتب روزنبرغ في كتابه "الخليَّة المتحولة" الصادر عام 1992م: "كان هذا الرجل مصابًا بسرطان خبيث غير قابل للعلاج، وكان يُفترض بهذا المريض أن يكون الآن في عداد الموتى... ولكننا لم نقدّم لهذا المريض أيّ علاج، ومع ذلك فقد شُفي".

كيف يمكن لأمر كهذا أن يحدث؟ في جميع الدراسات الطبِّيَّة، لم يُعثر سوى على أربع حالات من الشفاء الكامل والذاتيّ لسرطان المعدة الثانوي الانتشاري. شعر روزنبرغ بالحيرة، ولكنه توصَّل في النهاية إلى فرضيَّة: ظنَّ أن جهاز المناعة الخاصّ بالمريض دي أنجيلو حارب السرطان وقتل الأورام المتبقّية في كبده، بالطريقة نفسها التي يمكن أن نتخلَّص فيها من نزلة البرد. لقد عالج جسده السرطان بطريقة ما.

في ذلك الوقت، كانت هذه الفكرة بعيدة تمامًا عن التيار الرئيسيّ لأبحاث السرطان، لكن روزنبرغ اشتبه في أنَّه يعمل على شيء مهمّ. يسرد كتاب "الخليَّة المتحولة" قصة سعي روزنبرغ لاستخدام جهاز المناعة لمحاربة السرطان. على الرغم من النجاحات الصغيرة المتناثرة هنا وهناك، فإنَّ الظاهرة التي أدَّت إلى زوال أورام جيمس دي أنجيلو ظلَّت غامضة، ولم ينجُ أيٌّ من مرضَى روزنبرغ خلال السنوات العشر الأولى. ومع ذلك، استمرَّ في المحاولة.

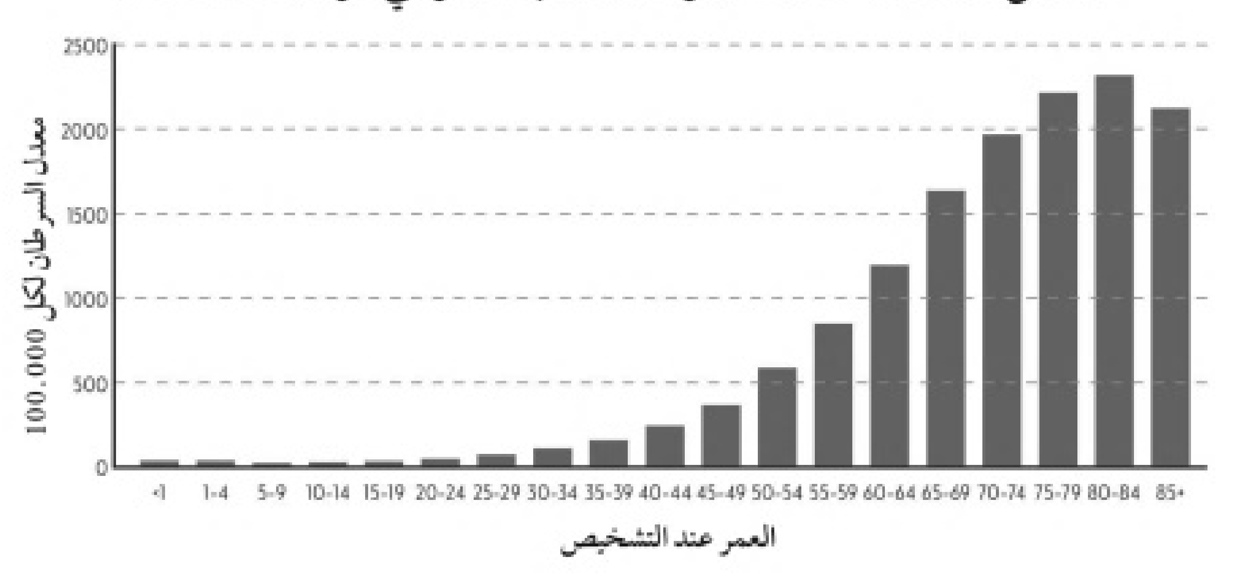
كان عمله في الجراحة أفضل من عمله في البحث بشأن السرطان: فقد أجرى عمليَّة للرئيس رونالد ريغان في عام 1985م لإزالة الأورام الخبيثة من قولونه، وكانت العمليَّة الجراحية ناجحة، ولكن روزنبرغ كان يهدف إلى القضاء على الحاجة لجراحات السرطان على نَحوٍ عام. وأخيرًا، في منتصف الثمانينيَّات من القرن العشرين، ظهر بصيص أمل بما يكفي ليواصل المحاولة.

فور قراءتي لكتاب "الخليَّة المتحولة"، وأنا طالب طبّ، عرفتُ أنَّني أريد أن أصير جرّاح أورام، وأنني يجب أن أعمل مع ستيف روزنبرغ. كنتُ أُفكِّر في الطبّ قبل التقدّم إلى كلية الطبّ. عندما كنت في سنواتي الأولى من الدراسة قبل الطبِّيَّة، كنتُ متطوّعًا في قسم الأورام السرطانيَّة لدى الأطفال في مستشفى كينغستون العام في أونتاريو، وأمضيتُ وقتًا مع الأطفال الذين كانوا يتلقّون علاجًا. لحسن الحظِّ، سرطان الدم لدى الأطفال هو أحد المجالات التي حقَّق فيها الطبّ 2.0 تقدُّمًا حقيقيًّا. ولكن لم ينجُ جميع الأطفال. إنَّ شجاعة هؤلاء، والألم الذي تحمَّلوه هم وآباؤهم وأمهاتهم، والتعاطف من

فِرَق الرعاية الطبِّيَّة المعنيَّة بهم، أثّرت فيَّ بعمق أكثر من أيِّ مشكلة هندسية أو رياضيَّة، ما جعلني مُصرًّا على قراري بالانتقال من الهندسة إلى الطبّ.

في سنتي الثالثة في كلية الطبّ، أُتيحت لي فرصة أن أعمل لمدة أربعة أشهر في مختبر روزنبرغ في مركز أبحاث السرطان الأمريكيّ. عندما وصلتُ، كان قد مرَّ بالفعل تقريبًا ثلاثة عقود منذ أن أعلن ريتشارد نيكسون حربًا وطنيَّة على السرطان في عام 1971م. في البداية، كان الأمل في أن يتمّ التخلُّص من السرطان في غضون خمس سنوات، في الوقت المناسب للاحتفال بالذكرى المئوية الثانية للبلد. ومع ذلك في عام 1976م، كان السرطان لا يزال يفوز بالمعركة، وعندما أنهيتُ دراسة الطبّ في عام 2001م. وحتى اليوم، لا يزال السرطان يفوز.

على الرغم من إنفاق أكثر من مِئة مليار دولار على البحث من خلال المعهد الوطنيّ للسرطان، بالإضافة إلى العديد من المليارات التي أنفقَتْها الصناعة الخاصَّة والجمعيَّات الخيريَّة العامَّة، وعلى الرغم من جميع الشرائط الورديَّة والأساور الصفراء، والملايين حرفيًّا من الأوراق المنشورة على قاعدة بيانات "بوب ميد"، فإنَّ السرطان يُعدُّ السبب الثاني الرئيسيّ للوفيات في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة، وهو يلي مباشرةً أمراض القلب. هذان المرضان مسؤولان عن حالة وفاة من بين كلّ حالتين، الفرق هو أننا نفهم جيدًا نشأة وتطوُّر أمراض القلب، ولدينا بعض الأدوات الفعَّالة التي يمكن استخدامها للوقاية منه وعلاجه. نتيجة لذلك، انخفضت معدَّلات الوفيات بسبب أمراض القلب والأوعية الدمويَّة بمقدار ثُلثَين منذ منتصف القرن العشرين، ولكن السرطان لا يزال يقتل الأمريكيِّين بالمعدَّل نفسه الذي كان عليه قبل خمسين عامًا تقريبًا.



المصدر: المعهد الوطني للسرطان (2021م).

لقد حقَّقنا بعض التقدُّم في مواجهة بعض أنواع السرطان المحدَّدة، لا سيَّما سرطان الدم (وخاصَّة سرطان الدم عند الأطفال كما سبق لي أن ذكرتُ). بالنسبة إلى البالغين الذين يُعانون من سرطان الدم، فقد تضاعفت معدَّلات البقاء على قيد الحياة لتصل إلى عشر سنوات تقريبًا بين عامَي 1975م و2000م، حيث ارتفعت من 23 إلى 44 في المِئة. كما ارتفعت معدَّلات البقاء على قيد الحياة لسرطان الليمفاويات هودجكين وغير هودجكين، وخاصَّة الأولى، ومع ذلك، فإنَّ هذه الانتصارات تمثِّل انتصارات صغيرة نسبيًّا في حرب لم تسِر على ما يُرام.

يُعدُّ السرطان - مثل أمراض القلب - مرضًا من أمراض الشيخوخة، أي أنَّ احتمال الإصابة به يرتفع مع كلّ عقد من العُمر، كما يوضِّح الشكل 6. لكنه يمكن أن يكون مميتًا في أيِّ عُمر تقريبًا، خاصَّة في منتصف العُمر. يبلغ متوسّط عُمر تشخيص الإصابة بالسرطان ستة وستين عامًا، ولكن في عام 2017م كان عدد المصابين بالسرطان الذين تُوفّوا عن عُمر يتراوح بين 45 و64 عامًا أكثر من الذين تُوفّوا من أمراض القلب وأمراض الكبد والسكتة الدماغيَّة مجتمعة. في هذا العام، إذا استمرَّت الاتجاهات الحديثة، فإنَّ هذه الفئة العُمرية نفسها ستشكِّل أيضًا ما يقرب من 40 في المِئة أي 1.7 مليون حالة سرطان جديدة، التي يمكن تشخيصها وفقًا للمعهد الوطنيّ للسرطان. مع ذلك، وبحلول الوقت الذي يُكتشَف فيه السرطان، يُحتمل أن يكون الشخص

قد أصيب به منذ سنوات وربما عقود. بينما أكتب هذه الكلمات، أفكِّر بحزن في ثلاثة من أصدقائي من المدرسة الثانوية الذين ماتوا بسبب السرطان في السنوات العشر الماضية، وجميعهم تقلّ أعمارهم عن خمسة وأربعين عامًا. تمكَّنتُ من توديع صديقة واحدة منهم فحسب قبل وفاتها. ربما يكون لدى كلّ من يقرأ هذا الكتاب بعض القصص المشابهة.

المشكلة التي نواجهها هي أنَّه بمجرد اكتشاف السرطان، يعني أنَّه صِرنا في مرحلة نفتقر فيها إلى العلاجات الناجعة. صندوق أدواتنا محدود، ونحن نستطيع إزالة العديد من الأورام الصلبة (وإن لم يكن جميعها) جراحيًّا، وهو أسلوب يعود تاريخه إلى مصر القديمة. إنَّ الجمع بين الجراحة والعلاج الإشعاعي فعّال جدًّا في وجه معظم سرطانات الأورام الصلبة المحلّيّة، ولكن في الوقت الذي تقدَّمنا فيه إلى حدٍّ ما في هذا النهج، وهذا يعني أنَّنا وصلنا إلى أقصى ما نستطيع القيام به لعلاج الأورام السرطانيَّة بهذه الطريقة، تغدو الجراحة محدودة الفاعليَّة عندما يكون السرطان منتشرًا. يمكن إبطاء السرطانات المنتشرة عن طريق العلاج الكيميائيّ، ولكنه في الغالب يعود بعد فترة من الزمن، وغالبًا ما يكون أكثر مقاومةً للعلاج من السابق. معيارنا للنجاح في علاج المريض، هو إبقاء المريض على قيد الحياة لمدة خمس سنوات، لا أكثر. نحن لا نجرؤ على النطق بكلمة شفاء.

المشكلة الثانية هي أنَّ قدرتنا على اكتشاف السرطان في مرحلة مبكِّرة تظلّ ضعيفة جدًّا. في كثير من الأحيان، لا نكتشف الأورام إلا عندما تسبِّب أعراضًا، وفي هذه المرحلة غالبًا ما تكون متقدِّمة موضعيًّا بحيث يتعذَّر إزالتها - أو الأسوأ من ذلك، يكون السرطان قد انتشر بالفعل إلى أعضاء أخرى من الجسم. لقد رأيتُ هذا يحدث عدَّة مرات خلال تدريبي: كنَّا نزيل ورم المريض (أو الأورام)، ولكن المريض يموت بعد عام؛ لأن السرطان نفسه يكون قد انتقل إلى أجزاء أخرى من جسمه، مثل الكبد أو الرئتين.

تجربتنا تؤثِّر في استراتيجيتنا المكوَّنة من ثلاثة أجزاء للتعامل مع السرطان. إنَّ أول ما نرغب فيه هو تجنُّب الإصابة بالسرطان، تمامًا كما يحدث مع الأشخاص المعمِّرين، بكلمات أخرى نحن نسعى خلف الوقاية، ولكن الوقاية من السرطان ليست بالأمر السهل؛ لأننا لا نزال نجهل السبب المباشر لنشوء السرطان وما يجعله يتفاقم، بالدقَّة نفسها التي نفهم فيها تصلُّب الشريان. علاوة على ذلك، يبدو أنَّ الحظَّ السيِّئ يؤدِّي دورًا كبيرًا في هذه العمليَّة العشوائيَّة. ولكن لدينا بعض الأدلة، وهذا ما سنتحدث عنه في القسمَين التاليَين.

يتعلّق الجزء الثاني باستخدام علاجات أحدث وأكثر ذكاءً تستهدف نقاط ضعف السرطان المتعدِّدة، بما في ذلك الجوع الاستقلابي لخلايا السرطان السريعة النموّ، وضعفها أمام العلاجات الجديدة المبنيَّة على المناعة، وهي حصيلة عقود من جهود العلماء من أمثال ستيف روزنبرغ. شخصيًّا، أشعر أنَّ العلاج المناعيّ يُبشِّر بالكثير.

أما الجزء الثالث - وربما الأهمّ - فهو الحاجة إلى محاولة اكتشاف السرطان في أقرب وقت ممكن حتَّى نتمكن من استخدام علاجاتنا على نَحوٍ أكثر فاعليَّة. فأنا أدعو مرضاي إلى إجراء فحص شامل ومبكِّر للسرطان مثل تنظير القولون (أو فحوص سرطان القولون والمستقيم الأخرى) عند سنِّ الأربعين، بدلًا من التوصية المعياريَّة التي توصي بإجرائها في الخامسة والأربعين أو الخمسين؛ لأن الأدلَّة القاطعة تشير إلى أنَّه من الأسهل بكثير التعامل مع معظم أنواع السرطان في مراحلها المبكِّرة. وأنا متفائل بحذر بشأن إقران هذه الأدوات الأساسيَّة المجرَّبة والمعتادة لفحص السرطان مع الأساليب الحديثة مثل "الخزعة السائلة"، التي يمكن أن تكشف عن كمِّيَّات ضئيلة من الحمض النووي لخلايا السرطان من خلال اختبار دم بسيط.

بعد خمسة عقود من الحرب على السرطان، يبدو جليًّا، أنَّه من المستبعد العثور قريبًا على علاج وحيد. بدلًا من ذلك، يبدو أنَّ أفضل أمل لدينا يكمن في إيجاد طرق أفضل لمهاجمة السرطان على كلّ الجبهات الثلاث: الوقاية، والعلاجات المستهدفة والفعالة، والكشف المبكِّر الشامل والدقيق.

ما هو السرطان؟

أحد الأسباب الرئيسيَّة التي تجعل السرطان خطِرًا ومخيفًا جدًّا هو أننا نعرف القليل نسبيًّا عن كيفيَّة ظهوره وسبب انتشاره.

تختلف الخلايا السرطانيَّة عن الخلايا الطبيعيّة من ناحيتَين مُهمَّتَين جدًّا. وبخلاف الاعتقاد السائد، فإنَّ الخلايا السرطانيَّة ليست أسرع نموًّا من الخلايا غير السرطانيَّة، بل الحقيقة هي أنَّ الخلايا السرطانيَّة لا تتوقَّف عن النموّ عندما يفترض بها ذلك، فهي لسبب ما لا تعود تُصغي إلى إشارات الجسم التي تحدِّد لها متى تنمو ومتى تتوقَّف عن النموّ. ويُعتقد أنَّ هذه العمليَّة تحدث عندما تكتسب الخلايا الطبيعيّة بعض الطفرات الجينيَّة. على سبيل المثال، في كثير من الأحيان، يحوّل جين يُسمَّى PTEN، الذي يوقف عادة الخلايا عن النموّ أو الانقسام (وتصير في نهاية المطاف أورامًا)، أو يفقد في حالات السرطان،

لدى حوالي 31 في المِئة من الرجال المصابين بسرطان البروستات و70 في المِئة من الرجال المصابين بسرطان البروستات المتقدِّم. هذه الجينات المثبِّطة للورم ذات أهمِّيَّة بالغة لفهمنا للسرطان.

الخاصية الثانية التي تُميّز خلايا السرطان هي قدرتها على الانتقال من جزء من الجسم إلى جزء بعيد لا يُفترض بها أن توجد فيه، ولهذا تُسمَّى الخلايا السرطانيَّة بالخبيثة، فالخلايا السرطانيَّة في الثدي يمكنها الانتقال إلى الرئة. هذا الانتشار هو ما يحوِّل السرطان من مشكلة موضعيَّة يسهل التحكم فيها إلى مرض قاتل وشامل.

بهاتين الخاصتَين المشتركتَين، ينتهي التشابه بين الأورام السرطانيَّة المختلفة على نَحوٍ كبير. إحدى أكبر العقبات التي تواجه علاج السرطان هي حقيقة أنَّ السرطان ليس مرضًا واحدًا بسيطًا ومباشرًا، بل هو حالة معقَّدة على نَحوٍ لا يُصدَّق.

قبل عقدَين من الزمان تقريبًا، أطلق المعهد الوطنيّ للسرطان دراسة ضخمة وطموحة سُمِّيت "الأطلس الجيني للسرطان"، وهدفت إلى تحليل تسلسل خلايا أورام السرطان؛ أملًا في العثور على التحولات الجينيَّة الدقيقة التي تسبِّب أنواعًا مختلفة من السرطان، مثل سرطان الثدي، والكلى، والكبد. عندما نصل إلى هذه المعرفة، سيستطيع العلماء تطوير علاجات مستهدفة لهذه الطفرات الجينيَّة المحدّدة. وكما قال أحد العلماء الذين اقترحوا المشروع: "هذه هي القُطع الأساسيَّة التي نحتاج إليها لتطوير علاج".

لكنّ النتائج الأوليَّة لدراسة الأطلس الجينيّ للسرطان، التي نُشرت في سلسلة من المقالات بدءًا من عام 2008م، كشفت عن كثير من الارتباك ولم تكن واضحة. بدلًا من كشف نمط محدَّد من التحوُّلات الجينيَّة التي تسبِّب كلّ نوع من أنواع السرطان. اكتشفت الدراسة تعقيدًا هائلًا، حيث كان لكلّ ورم أكثر من مِئة طفرة جينيَّة مختلفة، كمعدَّل وسطيّ، وبدت هذه الطفرات عشوائيَّة نسبيًّا. ظهرت جينات عديدة بصفتها بادئات للسرطان، بما في ذلك TP53 - المعروفة أيضًا باسم P53، وهي تظهر في نصف أنواع السرطانات - وKRAS - الشائعة في سرطان البنكرياس - وPIC3A - الشائعة في سرطان الثدي - وBRAF - الشائعة في سرطان الجلد -، ولكن قليلًا من هذه الطفرات المعروفة إن وجِدت، كانت مشتركة بين جميع الأورام. في الواقع، لم يبدُ أنَّ هناك جينات فرديَّة تُسبِّب السرطان؛ بدلًا من ذلك، يبدو أنَّ الطفرات العشوائيَّة تتجمَّع لتسبِّب السرطانات. لذلك، ليس سرطان الثدي فحسب هو

المختلف جينيًّا عن سرطان القولون (كما كان يتوقّع الباحثون)، بل ليس هناك من ورمَي ثَدي يشبه أحدهما الآخر. إذا كانت هناك امرأتان مصابتان بسرطان الثدي في المرحلة نفسها، فمن المرجّح أن تكون جينات أورامهما مختلفة جدًّا بعضهما عن بعض. لذلك، سيكون من الصعب - إن لم يكن مستحيلًا - وضع علاج واحد للمرأتين بناءً على الملف الجيني لديهما. وبدلًا من الكشف عن شكل الغابة، فقد جرّنا الأطلس الجينيّ للسرطان إلى عمق متاهة من الأشجار.

أو هذا ما بدا عليه الأمر في ذلك الوقت. ولكن تبيَّن في النهاية، أن تتبُّع الجينوم كان أداة قوية جدًّا لمكافحة السرطان، لكن ليس بالطريقة التي توصَّلنا إليها قبل عشرين عامًا.

حتَّى عندما نُعالج سرطانًا موضعيًّا بنجاح، لا يمكننا أن نكون متأكّدين من أنَّه اختفى تمامًا. فنحن نفتقد إلى وسيلة تتيح لنا معرفة إن كانت خلايا السرطان قد انتشرت بالفعل وكمنت في أعضاء أخرى، في انتظار تأسيس موطئ قدم هناك. إنَّ السرطان المنتشر هو المسؤول عن معظم وفيات السرطان. وإذا أردنا أن نُخفِّض عدد وفيات السرطان على نَحوٍ كبير، فعلينا أن نؤدِّي عملًا أفضل في الوقاية من انتشار السرطان واكتشافه وعلاجه في وقت مبكِّر.

باستثناء حالات قليلة، مثل سرطان الدماغ وأورام الرئة والكبد المعيَّنة، فإنَّ أورام الأعضاء الصلبة عادةً لا تقتل ما لم تنتقل إلى أعضاء أخرى. فسرطان الثدي لا يقتل إلا عندما ينتشر، والأمر نفسه ينطبق على سرطان البروستات، فهذان العضوان يمكن استئصالهما والعيش دونهما بلا أيِّ تأثير في الحياة؛ لذا عندما نسمع أنَّ أحد الأشخاص قد مات نتيجة سرطان البروستات أو البنكرياس أو حتَّى القولون، فهذا يعني أن الخلايا السرطانيَّة قد انتقلت إلى أعضاء أكثر أهمِّيَّة مثل الدماغ والرئتين والكبد وحتى العظام. عندما يصل السرطان إلى تلك الأعضاء، فإنَّ نِسب البقاء على قيد الحياة تكون قد انخفضت إلى حدٍّ كبير.

لكن لماذا ينتشر السرطان؟ لا نعرف بالفعل، ومن غير المرجَّح أن نعرف قريبًا؛ لأن نسبة الدعم المخصَّص للأبحاث حول انتشار السرطان في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة تتراوح فحسب بين 5 إلى 8 في المِئة. كما أنَّ قدرتنا على اكتشاف انتشار السرطان ضعيفة جدًّا، على الرغم من أنَّني أعتقد أننا على وشك تحقيق بعض الاختراقات الرئيسيَّة في فحص السرطان، كما سنناقش لاحقًا. نحن نركِّز معظم طاقتنا على علاج السرطان المنتشر، وهو

مشكلة صعبة جدًّا. عندما ينتشر السرطان، تتغيَّر قواعد اللعبة بالكامل: فننتقل إلى علاجه على نَحوٍ شامل بدلًا من محلِّيّ.

في الوقت الحالي، هذا النوع من العلاج يعني العلاج الكيميائيّ. بخلاف الاعتقاد الشائع، إنَّ قتل خلايا السرطان أمر سهل جدًّا. لديّ عشرات من عوامل العلاج الكيميائيّ المحتملة في مرآبي وتحت بالوعة مطبخي. تشير تسمياتها إلى أنَّها منظّفات زجاج أو فتاحات صرف صحيّ، ولكنها ستقتل خلايا السرطان بسهولة أيضًا، ولكن المشكلة تكمن في أنَّ هذه السموم ستقتل كلّ خليَّة طبيعيّة بينها، ومن المحتمل أن تتسبَّب بقتل المريض نفسه. إنَّ مفتاح الفوز في المعركة مع السرطان المنتشر هو قتل الخلايا السرطانيَّة والحفاظ على الخلايا الطبيعيّة؛ أي القتل الانتقائي.

يشغل العلاج الكيميائيّ التقليديّ منطقة غامضة بين السمّ والدواء؛ فغاز الخردل الذي استُخدم كسلاح في الحرب العالميَّة الأولى كان مقدِّمة أوليَّة لبعض عوامل العلاج الكيميائيّ، والتي لا يزال بعضها قيد الاستخدام حتَّى يومنا هذا. تهاجم هذه الأدوية دورة تكاثر الخلايا، وبما أنَّ الخلايا السرطانيَّة سريعة الانقسام، فإنَّ عوامل العلاج الكيميائيّ تلحق بها أضرارًا أكثر من الخلايا السليمة، ولكن هناك العديد من الخلايا غير السرطانيَّة تنقسم بسرعة كتلك الموجودة في بطانة الفم والأمعاء وبُصيلات الشعر والأظافر، ولهذا السبب يترك العلاج الكيميائيّ آثارًا جانبيَّة مثل تساقط الشعر ومشكلات في الجهاز الهضمي. وفي الوقت نفسه، كما أشار باحث السرطان روبرت جيتنبي، فإنَّ الخلايا السرطانيَّة التي تنجو من العلاج الكيميائيّ غالبًا ما تكتسب طفرات تجعلها أقوى، مثل الصراصير التي تطوِّر مقاومة للمبيدات الحشريَّة.

في البداية، قد تكون نتائج العلاج الكيميائيّ صفقة عادلة مقابل اكتساب سنوات عديدة إضافيَّة من الحياة. وهذا ما أشار إليه الراحل كريستوفر هيتشنز في مذكّراته عن السرطان المعنونة بـ "الوفاة". ولكن مع استمرار خضوعه لعلاج سرطان المريء، بدَّل رأيه: "كنتُ أستلقي لأيام متتالية، أحاول عبثًا تأجيل اللحظة التي سأضطرّ فيها أن أبلع. في كلّ مرَّة كنتُ أبلع، كنتُ أشعر بدفق من الألم يعبر حلقي، وتبلغ ذروته عندما يعتريني شعور بأنَّ بغلًا ركل أسفل ظهري... ثم فكرتُ: هل كنتُ سأختار هذا العلاج إن أُخبرت بآثاره قبل البدء به؟".

لقد عانَى هيتشنز من الخلل الرئيسيّ في العلاج الكيميائيّ الحديث: فهو معياريّ، ولكنه لا يزال غير محدَّد بما فيه الكفاية لاستهداف الخلايا السرطانيَّة دون الخلايا الطبيعيّة السليمة. وهذا هو السبب في الآثار الجانبيَّة الرهيبة التي عانى منها. في النهاية، يُفترض بالعلاج الناجح أن يكون معياريًّا

ومحدّدًا لنوع معيَّن من السرطان، بحيث يستغلّ نقاط الضعف الفريدة للخلايا السرطانيَّة، ويحافظ - إلى أقصى حدّ ممكن - على الخلايا الطبيعيّة (وبالطبع على المريض). ولكن ما نقاط الضعف هذه؟

عندما نقول إنَّ السرطان مرض قويّ فهذا لا يعني أنَّه لا يُهزم. في عام 2011م، حدَّد اثنان من أبرز الباحثين في مجال السرطان - وهما دوغلاس هاناهان وروبرت وينبيرغ - سمتَين رئيسيَّتَين للسرطان يمكن أن تؤدِّيا - في الواقع أدَّتا - إلى علاجات جديدة، فضلًا عن طرق محتملة لتقليل خطر الإصابة بالسرطان. السمة الأولى هي حقيقة أنَّ العديد من خلايا السرطان لديها معدَّل استقلاب متغيِّر، وهي تستهلك كمِّيَّات كبيرة من الغلوكوز. السمة الثانية هي أنَّ الخلايا السرطانيَّة يبدو أنَّ لديها قدرة غريبة على تجنُّب جهاز المناعة، الذي يبحث عادة عن الخلايا التالفة والخطِرة - مثل الخلايا السرطانيَّة - ليدمِّرها. هذه السمة الثانية هي تلك التي يحاول ستيف روزنبرغ وغيره من الباحثين إيجاد حلّ لها منذ عقود.

يثيرني التركيز على استقلاب الطاقة والمراقبة المناعيَّة للجسم لأنهما نظاميَّان، وهذا شرط ضروريّ لأيِّ علاج جديد لمكافحة الأورام السرطانيَّة المتسلسلة. كلّ واحد منهما يستغل سمات السرطان التي قد تكون أكثر تحديدًا للأورام من مجرَّد تكاثر الخلايا، ولكن الطرق الاستقلابيَّة والمناعيَّة لمكافحة السرطان ليست جديدة تمامًا: فالباحثون المجِدّون يضعون الأسس لإحراز تقدُّم في هذَين المجالَين منذ عقود.

استقلاب السرطان

لا بُدَّ أنَّك استنتجتَ حتَّى الآن، أننا نميل إلى التفكير في السرطان على أنَّه مرض وراثيّ في المقام الأول، مدفوعًا بطفرات مجهولة السبب. من الواضح أنَّ الخلايا السرطانيَّة تختلف وراثيًّا عن الخلايا البشريَّة العاديَّة، ولكن على مدى القرن الأخير، درس عدد قليل من الباحثين صفة فريدة أخرى للخلايا السرطانيَّة، وهي استقلابها.

في عشرينيَّات القرن العشرين، اكتشف عالم فيزياء حيويَّة ألمانيّ يُدعَى أوتو واربورغ أنَّ الخلايا السرطانيَّة نهمة للغلوكوز، حيث تستهلكه بمعدَّل يصل إلى أربعين مرَّة أكثر من الأنسجة السليمة. لكن هذه الخلايا السرطانيَّة لم تكن تتنفَّس بالطريقة نفسها التي تتنفس بها الخلايا العادية، أي تستهلك الأكسجين وتنتج كمِّيَّة كبيرة من مُرَكَّب ATP الذي يُعدُّ عملة الطاقة للخليَّة، عن طريق الميتوكندريا. بدلًا من ذلك، يبدو أنَّها تستخدم مسارًا مختلفًا

تستخدمه الخلايا عادة لإنتاج الطاقة في الظروف اللاهوائيَّة، أي عندما يكون هناك نقص في الأكسجين مثلما يحدث عندما نركض على نَحوٍ سريع. الغريب في الأمر أنَّ هذه الخلايا السرطانيَّة تلجأ إلى هذا المسار الاستقلابي غير الفعَّال على الرغم من توفُّر كمِّيَّة كافية من الأكسجين لديها.

صُدِمَ واربورغ بالطريقة الغريبة التي تتبعها الخلايا السرطانيَّة. ففي التنفُّس الهوائي العاديّ، يمكن للخليَّة تحويل جزيء واحد من الغلوكوز إلى ما يصل إلى ستٍّ وثلاثين وحدة من مُرَكَّب ATP، ولكن في الظروف اللاهوائيَّة، تنتج الكمِّيَّة نفسها من الغلوكوز وحدتين فحسب من ATP. وقد أطلق على هذه الظاهرة اسم "تأثير واربورغ"، وحتى اليوم، يُعَدُّ حقن المريض بالغلوكوز المُشعّ وإجراء التصوير المقطعي بالإصدار البوزيترونيّ لمعرفة مكان انتقال معظم الغلوكوز من الطرق الفعَّالة لتحديد الأورام المحتملة، وتشير المناطق التي تحتوي على تركيزات عالية من الغلوكوز على نَحوٍ غير طبيعيّ إلى احتمال وجود ورم.

استحقَّ واربورغ جائزة نوبل في الطبّ عام 1931م بسبب اكتشافه لإنزيم حاسم في سلسلة نقل الإلكترونات (آلية رئيسيَّة لإنتاج الطاقة في الخليَّة). وعندما توفِّي في عام 1970م، كانت الطريقة التي اكتشفها المتمثِّلة في استقلاب السرطان قد طواها النسيان. وكان اكتشاف تركيب الحمض النووي بواسطة جيمس واتسون وفرانسيس كريك وموريس ويلكنز وروزاليند فرانكلين في عام 1953م - قد تسبَّبت في تحوُّل نوعيّ ضخم، ليس في البحوث السرطانيَّة فحسب، ولكن في علم الأحياء على نَحوٍ عامّ.

كما ذكر واتسون في مقال نُشر في صحيفة "نيويورك تايمز" عام 2009م: "في أواخر أربعينيَّات القرن العشرين، عندما كنت أُحضّر للحصول على درجة الدكتوراه، كان كبار العلماء في علم الأحياء هم علماء الكيمياء الحيويَّة الذين كانوا يحاولون اكتشاف كيفيَّة إنتاج الجُزَيئات الوسيطة للاستقلاب وتحلّلها. بعد اكتشافي وزملائي للهيكل المزدوج للحمض النووي (DNA)، صار علماء الأحياء الجزيئيَّة من كبار العلماء في هذا المجال، حيث تمثَّل دورهم الأساسيّ في معرفة كيفيَّة استخدام المعلومات التي تمَّ ترميزها في تسلسلات الحمض النوويّ لصُنع مكونات الخلايا من الحمض النوويّ والبروتينات".

بعد مرور أربعين عامًا على حرب السرطان، صارَ واتسون نفسه مقتنعًا بأنَّ الجينات لا تحمل المفتاح لعلاج السرطان. كتب واتسون: "قد نضطرّ إلى تحويل تركيز بحوثنا الأساسيَّة بعيدًا عن فكّ شفرة التعليمات الجينيَّة المسبِّبة للسرطان والتوجّه نحو فهم التفاعلات الكيميائيّة داخل خلايا السرطان". حان الوقت، بحسب ما قال، للبحث عن العلاجات التي تستهدف استقلاب السرطان بالإضافة إلى الجينات.

طوال الوقت، كان هناك عدد قليل من العلماء يتابعون الجوانب الاستقلابيَّة للسرطان. وقد بدأ لو كانتلي - الذي يعمل الآن في مركز دانا فاربر للسرطان في جامعة هارفارد - التحقيق في استقلاب السرطان منذ ثمانينيَّات القرن العشرين عندما كانت الفكرة غير شائعة، وأحد الأسئلة الأكثر تعقيدًا التي طرحها لماذا تحتاج خلايا السرطان إلى إنتاج الطاقة بهذه الطريقة غير الفعّالة؛ لأنَّ عدم الكفاءة في تأثير واربورغ قد يكون هو النقطة الأساسية. كما جادل كانتلي وماثيو فاندر هايدن وكريغ تومسون في ورقة بحثيَّة نشروها عام 2009م، بعد أن وجدوا أنَّ تأثير واربورغ يولّد كثيرًا من المنتجات الفرعيَّة مثل اللاكتات، وهي مادة تنتج أيضًا أثناء التمرين الشديد. في الواقع، ينتج تحويل الغلوكوز إلى اللاكتات كثيرًا من الجُزَيئات الإضافية بحيث يمكن أن يكون المقدار النسبيّ الصغير من الطاقة الذي ينتجه في الواقع "منتج ثانوي".

ثمّة منطق وراء هذا: عندما تنقسم الخليَّة، فإنَّها لا تنقسم ببساطة إلى خليّتَين أصغر، فالعمليَّة لا تتطلب تقسيم النواة فحسب كما تعلَّمنا في مادة الأحياء في المدرسة الثانوية، بل تتطلب كلّ الموادّ الفيزيائيَّة الفعليَّة اللازمة لبناء خليَّة جديدة بالكامل. هذه الموادّ لا تظهر ببساطة من العدم. ينتج التنفُّس الخلوي الهوائي الطبيعيّ الطاقة فحسب بشكل ATP، بالإضافة إلى الماء وثاني أكسيد الكربون، التي لا تكون مفيدة كموادّ بناء. يحوّل تأثير واربورغ - المعروف أيضًا باسم التحلّل اللاهوائي للغلوكوز - كمِّيَّة الغلوكوز نفسها إلى كمِّيَّة قليلة من الطاقة وكمِّيَّة كبيرة من وحدات البناء الكيميائيّة، وهي التي تُستخدم بعد ذلك لبناء خلايا جديدة بسرعة. ومن ثَمَّ، يُعدّ تأثير واربورغ هو الطريقة التي تستخدمها خلايا السرطان لتغذية انتشارها الذاتيّ. ولكنه أيضًا يمثِّل ضعفًا محتملًا في درع السرطان [28].

لا يزال هذا الرأي مثيرًا للجدل في الأوساط الرئيسيَّة المهتمّة بالسرطان، ولكن صارَ من الصعب - بل من الأصعب - تجاهُل الارتباط بين السرطان واضطرابات الاستقلاب. في تسعينيَّات القرن العشرين وأوائل الألفية الجديدة، ومع تراجع معدَّلات التدخين والسرطانات المرتبطة به، ظهر

تهديد جديد ليحلّ محلّ دخان التبغ؛ إنه السمنة والسكّريّ - من النوع الثاني - فقد تعاظما من وباء وطنيّ ليصيرا وباءً عالميًّا، ويبدو أنَّهما يزيدان من خطر الإصابة بالعديد من أنواع السرطان، بما في ذلك سرطان المريء، والكبد، والبنكرياس. وتقول الجمعية الأمريكيَّة للسرطان إنَّ الوزن الزائد هو عامل خطر رئيسيّ لكلٍّ من حالات ووفيات السرطان، وهكذا، فإنَّ الوزن الزائد احتلَّ المرتبة الثانية في مسؤوليته عن السرطان بعد التدخين.

يُعتقد عالميًّا أن حوالي 12 إلى 13 في المِئة من جميع حالات السرطان يمكن أن تعزَى إلى السمنة. وبحدّ ذاتها، ترتبط السمنة على نَحوٍ قويّ بثلاثة عشر نوعًا مختلفًا من السرطانات، بما في ذلك سرطان البنكرياس، والمريء، والكلى، والمبيض، والثدي، بالإضافة إلى اللمفوما المتعددة (انظر الشكل رقم 7). كما أنَّ مرض السكَّريّ من النوع 2 يزيد من خطر الإصابة ببعض أنواع السرطانات، وقد يصل إلى ضعف الخطر في بعض الحالات (مثل سرطان البنكرياس وسرطان الرحم). وترتبط السمنة المفرطة (مؤشِّر كتلة الجسم ≥ 40) بزيادة بنسبة 52 في المِئة في خطر الوفاة بسبب جميع أنواع السرطانات لدى الرجال، وبنسبة 62 في المِئة لدى النساء.

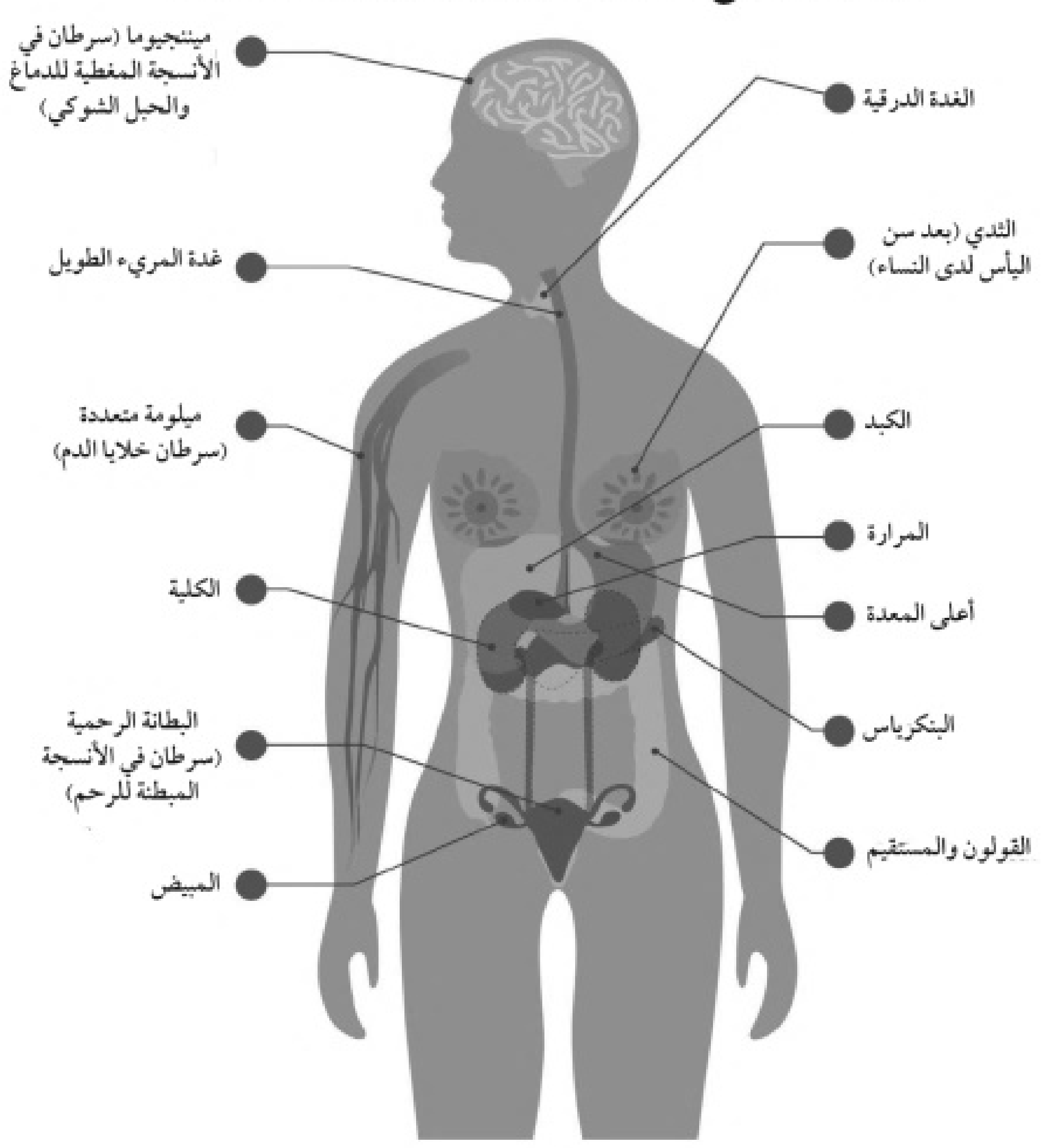
أشتبه في أنّ الارتباط بين السمنة والسكَّريّ والسرطان يعود في المقام الأول إلى الالتهابات وعوامل النموّ مثل الأنسولين. تساعد السمنة - خاصَّة عندما ترتبط بتراكم الدهون الحشوية (والدهون الأخرى خارج مستودعات التخزين الجلدية) - في تعزيز الالتهاب، حيث تُفرز خلايا الدهون المحتضرة مجموعة من السيتوكينات الالتهابيَّة إلى الدورة الدمويَّة (انظر الشكل رقم 4 في الفصل السادس). هذا الالتهاب المزمن يساعد على خلق بيئة يمكن أن تدفع الخلايا لتصير سرطانيَّة، كما يُسهم في تطوُّر مقاومة الأنسولين، وهذا ما يؤدِّي إلى ارتفاع مستويات الأنسولين، وكما سنرى قريبًا، فإنَّ الأنسولين في حدِّ ذاته يؤدِّي دورًا سيِّئًا في استقلاب السرطان.

هذه الرؤية تأتي بفضل المزيد من الأبحاث التي قام بها لو كانتلي وزملاؤه، الذين اكتشفوا عائلة من الإنزيمات تُسمَّى PI3 - كينازات، أو PI3K -، وهي التي تؤدِّي دورًا رئيسيًّا في تغذية تأثير واربورغ عن طريق تسريع امتصاص الغلوكوز داخل الخليَّة. عمليًّا، يساعد PI3K في فتح بوابة في جدار الخليَّة، وهذا ما يسمح بتدفّق الغلوكوز لتغذية نموّ الخليَّة. تحتوي خلايا السرطان على طفرات محدّدة تزيد من نشاط PI3K وتعطِّل البروتين الكابح للأورام PTEN الذي سبق لنا أن تحدثنا عنه في هذا الفصل. عند تنشيط PI3K، بواسطة الأنسولين وIGF-1 - وهو عامل النموّ الشبيه بالأنسولين - تصير الخليَّة

قادرة على ابتلاع الغلوكوز بمعدَّل عالٍ لتغذية نموّها. ومن ثَمَّ، يعمل الأنسولين كمساعد للسرطان، مسرعًا نموّه.

إنَّ ما تقدم، يشير إلى أنَّ العلاجات الاستقلابيَّة، بما في ذلك التلاعُب بالنظام الغذائيّ لتخفيض مستويات الأنسولين، يمكن أن يساعد على إبطاء نموّ بعض أنواع السرطان وتقليل خطر الإصابة به. بالفعل، هناك بعض الأدلَّة على أنَّ التلاعب بالاستقلاب يمكن أن يؤثر في معدَّلات الإصابة بالسرطان. كما رأينا، فإنَّ حيوانات المختبر التي تتبع نظامًا غذائيًّا مقيدًا في السعرات الحراريَّة تميل إلى الموت بسبب السرطان بمعدَّلات أقلّ بكثير مقارنةً بالحيوانات التي تتبع نظامًا غذائيًّا حرًّا (تأكل بحسب رغبتها). يبدو أنَّ تقليل كمِّيَّة الطعام يمنحها درجة معيَّنة من الحماية. إنَّ ما يصحّ على حيوانات المختبر يمكن أن يصحّ على البشر: وجدتْ إحدى الدراسات التي تناولت قيود السعرات الحراريَّة على البشر أنَّ الحدّ من السعرات الحراريَّة يمكنه أن يُقلِّل مباشرة من مسار الارتباط بـ PI3K، على الرغم من أنَّ هذا يحدث في العضلات (وهي ليست عرضة للإصابة بالسرطان). قد يكون ذلك بسبب انخفاض الأنسولين بدلًا من انخفاض مستويات الغلوكوز.

الشكل 7. أنواع السرطان المرتبطة بالوزن الزائد والسمنة



المصدر: NCI (2022a).

في الوقت الذي يبدو فيه أنَّه من الصعب تجنُّب أو منع التغيُّرات الجينيَّة التي تُسهم في ظهور السرطان، فإنَّه من السهل نسبيًّا التعامل مع العوامل الاستقلابيَّة التي تغذّيه. أنا لا أستطيع التأكيد على أنّ تجويع الخلايا السرطانيَّة

سيجعل السرطان يختفي على نَحوٍ سحريّ؛ فخلايا السرطان عادة ما تستطيع تدبُّر أمر الحصول على الطاقة التي تحتاج إليها. ما أقصده هو أننا لا نرغب في أن نكون في أيِّ نقطة على طيف مقاومة الأنسولين لمرضَى السكَّريّ من النوع 2، حيث يرتفع خطر الإصابة بالسرطان على نَحوٍ واضح. بالنسبة إليّ، هذا هو الهدف الأساسيّ للوقاية من السرطان، تمامًا مثل الإقلاع عن التدخين. إنَّ تحسين صحَّتنا الاستقلابيَّة أمر ضروريّ لاستراتيجيّتنا المضادّة للسرطان. في القسم التالي، سنلقي نظرةً على كيفيَّة استخدام التدخّلات الاستقلابيَّة لتحفيز أنواع أخرى من علاج السرطان.

العلاجات الجديدة

أدَّى اكتشاف لو كانتلي لمسار PI3K إلى تطوير فئة كاملة من العقاقير التي تستهدف استقلاب السرطان. وافقت إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة على ثلاثة من هذه العقاقير المعروفة باسم مثبِّطات PI3K لمعالجة بعض أنواع اللوكيميا واللمفوما المتكررة، وتمَّت الموافقة على العقار الرابع في أواخر عام 2019م لعلاج سرطان الثدي. ومع ذلك، لم يبدُ أنَّ هذه العقاقير عملت وفقًا للفاعليَّة المتوقعة، استنادًا إلى الدور البارز الذي يؤدِّيه مسار PI3K في مسارات نموّ خلايا السرطان. بالإضافة إلى ذلك، كان لديها آثار جانبيَّة مزعجة تمثَّلت في زيادة نسبة الغلوكوز في الدم، الذي رفع بدوره مستويات الأنسولين وعامل النموّ المشابه للأنسولين (IGF-1)، حيث تحاول الخليَّة التكيف مع تثبيط مسار PI3K، وهو بالضبط ما نودّ تجنّبه وفقًا لهذه النظرية.

ما سأعرضه هنا حصل في عشاء عام 2014م، عندما انضممتُ إلى كانتلي، الذي كان آنذاك مديرًا لمركز ماير للسرطان في كلِّيّة ويل كورنيل الطبِّيَّة في مانهاتن، وسيدهارثا موكرجي، وهو طبيب أورام ممارس وباحث حاز جائزة بوليتسر عن كتابه "إمبراطور جميع الأمراض"، وهو سيرة ذاتيّة للسرطان. كنتُ معجبًا كبيرًا بعمل سيدهارثا، لذا كنتُ متحمسًا للجلوس مع هذين العملاقَين في مجال علم الأورام.

خلال العشاء، استمعتُ إلى عرض عن حالة تحسَّنت من خلال علاج يثبِّط مسار PI3K بواسطة نوع من العلاجات الاستقلابيَّة. لم أتوقف عن التفكير في الحالة؛ لأن المريضة كانت زوجة صديقي. شُخِّصت ساندرا (وهذا ليس اسمها الحقيقي) بسرطان الثدي قبل ست سنوات. انتشر السرطان بالفعل إلى عقدها الليمفاويَّة وعظامها. بسبب سوء وضعها، صارت ملزمة

بالمشاركة في تجربة سريريَّة لعقار تجريبي يثبِّط مسار PI3K، إلى جانب خضوعها للعلاجات القياسية.

ساندرا كانت مريضة متحمّسة جدًّا. منذ اليوم الذي شُخِّصت فيه إصابتها، صارت مهووسة بفعل أيِّ شيء ممكن لزيادة فرص نجاح علاجها. قرأتْ كلّ ما يمكنها قراءته عن تأثير التغذية في السرطان، واستنتجتْ أنَّ النظام الغذائي الذي يُقلِّل من إفراز الأنسولين وIGF-1 سيساعد في علاجها. لذا وضعتْ نظامًا غذائيًّا يتألَّف أساسًا من الخضراوات الورقية، وزيت الزيتون، والأفوكادو، والمكسرات، وكمِّيَّات معتدلة من البروتين، يأتي معظم هذا البروتين من الأسماك والبيض والدواجن. ما يلفت النظر في نظامها الغذائي هو افتقاره إلى: السكَّر المضاف والكربوهيدرات المكررة. طوال الفترة، خضعت لاختبارات دم متكرِّرة للتأكد من أنَّ مستويات الأنسولين وIGF-1 لديها منخفضة، وكانت نتائج الاختبارات جيِّدة.

في السنوات التالية، توفِّيت كلّ النساء المشاركات في التجربة التي كانت ساندرا مشتركة فيها. واحدة تلو الأخرى. كانت المريضات يتلقَّين العلاج الكيميائيّ الحديث بالإضافة إلى مثبط مسار PI3K، ومع ذلك، هزمهن سرطان الثدي المنتشر. توقَّفت التجربة لأنه بدا جليًّا أن الأدوية لم تكن تعمل. ولكن السؤال الذي طرح نفسه لماذا لم تمُت ساندرا، في حين أنَّ المئات من النساء الأخريات اللواتي يعانين من المرض نفسه، وفي المرحلة نفسها، متْنَ؟ هل كانت محظوظة؟ أم أنَّ نظامها الغذائي الصارم جدًّا، الذي ثبط إفراز الأنسولين وIGF-1، أدَّى دورًا في مصيرها؟

لقد شعرت أنَّ نظامها الغذائي أدَّى دورًا. أعتقد أنَّه يجب علينا أن نولي اهتمامًا بهذه الحالات الاستثنائيَّة، التي يمكن وصف نتيجتها الناجحة بأنها معجزة. حتَّى لو كانت قصصها مجرد قصص شخصيَّة، فقد تحتوي على بعض الأفكار القيِّمة حول هذا المرض القاتل والغامض. كما كان يقول ستيف روزنبرغ: "يساعدنا هؤلاء المرضَى في طرح الأسئلة الصحيحة".

مع ذلك، في كتابه الضخم عن السرطان الذي يتألف من 592 صفحة، والذي نُشر في عام 2010م، لم يكتب موكرجي تقريبًا كلمة عن الاستقلاب والعلاجات الاستقلابيَّة. في وقت لاحق، أخبرني أنَّه من السابق لأوانه الكتابة عن مثل هذا الموضوع، أثناء سرد هذه القصة خلال العشاء، بدا مهتمًّا مع شيء من التشكيك. أما كانتلي، فأخذ منديلًا وبدأ يرسم شكلًا توضيحيًّا: وشرح أنَّ

المشكلة مع مثبِّطات مسار PI3K، أنَّه عندما تؤثِّر في مسار PI3K المرتبط بالأنسولين، فإنك ترفع في الواقع مستويات الأنسولين والغلوكوز. وبالنظر إلى عجز الغلوكوز عن دخول الخليَّة، يبقى المزيد منه في الدورة الدمويَّة، فيظنّ الجسم أنَّه يحتاج إلى إنتاج المزيد من الأنسولين للتخلّص من كلّ هذا الغلوكوز، وهذا ما يلغي بعض تأثيرات الدواء عن طريق تنشيط مسار PI3K. حسنًا، ماذا سيحدث إذا مزجنا مثبِّطات مسار PI3K مع استقلاب يُقلِّل من إفراز الأنسولين أو نظام غذائيّ كيتوني؟

لقد ولِدت دراسة، بالاستناد إلى ما رُسم على المنديل ونُشرت نتائجها في مجلة "نيتشر" في عام 2018م، وكان موكرجي وكانتلي مؤلّفَيها الرئيسيَّين، وقد وَجدت الدراسة أن مزيجًا من النظام الغذائي الكيتوني ومثبِّطات مسار PI3K حسَّن من استجابة الفئران التي تمَّ زرع أورام سرطانيَّة بشريَّة فيها للعلاج. هذه النتائج مهمَّة؛ لأنها لا تُظهر أنَّ استقلاب خليَّة السرطان هو هدف صالح للعلاج، بل لأنَّها تُظهر أيضًا أنَّ الحالة الاستقلابيَّة للمريض يمكن أن تؤثِّر في فاعليَّة الدواء. في هذه الحالة، يبدو أنَّ النظام الغذائي الكيتوني للحيوانات يتضافر مع العلاج الذي كان واعدًا على نَحوٍ ما، وقد أثبتا معًا أنهما أكثر قوَّة بكثير من أيٍّ منهما بمفرده. إنها مثل الملاكمة، حيث يُظهر التوافق بين ضربتين كفاءة أكبر بكثير من ضربة واحدة. إذا فشلت الضربة الأولى، فإنَّ الضربة الثانية لن تفشل، ستستهدف مباشرة المكان الذي تتوقّع أن يتحرك إليه خصمك. (منذ ذلك الحين، انضمَّ موكرجي وكانتلي في شراكة مع شركة ناشئة لاستكشاف فكرة الجمع بين العلاج بالعقاقير والتدخّلات الغذائيَّة).

لقد عُثر على أنواع أخرى من التدخّلات الغذائيَّة تساعد في تحسين فاعليَّة العلاج الكيميائيّ، مع تقليل أضراره الجانبيَّة على الأنسجة السليمة. أظهرت الأبحاث التي أجراها فالتر لونغو من جامعة جنوب كاليفورنيا وغيره من الباحثين أنَّ الصيام أو اتِّباع نظام غذائيّ يشبه الصيام يزيد من قدرة الخلايا الطبيعيّة على مقاومة العلاج الكيميائيّ، ويضعف من قدرة الخلايا السرطانيَّة أمام العلاج. قد لا يبدو منطقيًّا أن يوصَى مرضَى السرطان بالصيام، ولكن الباحثين وجدوا أنَّ الصيام لم يترك آثارًا سلبيَّة تُذكر لدى المرضَى الذين يخضعون للعلاج الكيميائيّ، حتَّى أنَّه في بعض الحالات حسَّن من جودة الحياة لدى المرضَى. أظهرت دراسة عشوائيَّة على 131 مريضًا يعانون من السرطان ويخضعون للعلاج الكيميائيّ أنَّ الأشخاص الذين خضعوا لنظام غذائيّ يحاكي الصيام (وهو في الأساس نظام غذائيّ منخفض السعرات الحراريَّة يهدف إلى

توفير العناصر الغذائيَّة الأساسيَّة مع تقليل الشعور بالجوع) كانوا أكثر استجابةً للعلاج الكيميائيّ وشعروا بتحسّن جسديّ وعاطفيّ.

ولكنَّ هذا يتعارض مع الممارسة التقليدية، التي تُشجِّع المرضَى الذين يتلقّون العلاج الكيميائيّ على تناول الطعام بقدر ما يستطيعون، عادةً على شكل وجبات عالية السعرات الحراريَّة وربما غنيَّة بالسكر. توصي الجمعية الأمريكيَّة للسرطان باستخدام الآيس كريم "كطبقة فوق الكيك". ولكن نتائج هذه الدراسات تشير إلى أنَّه قد لا يكون من الجيِّد زيادة مستوى الأنسولين لدى شخص يعاني من السرطان. هناك حاجة لمزيد من الدراسات، ولكن الفرضيَّة تشير إلى أنَّ الخلايا السرطانيَّة، بسبب جشعها الاستقلابي، تكون أكثر ضعفًا من الخلايا الطبيعيّة تجاه تقليل الموادّ الغذائيَّة - أو على الأرجح، تقليل الأنسولين الذي ينشّط مسار PI3K الأساسي لتأثير واربورغ.

تشير هذه الدراسة ودراسة "موكرجي - كانتلي" - التي سبق لنا أن ناقشناها - إلى نقطة أخرى مهمَّة في هذا الفصل، وهي أنَّه نادرًا ما نتوافق على طريقة واحدة فحسب لعلاج السرطان بنجاح. كما أوضح لي كيث فلاهيرتي، أخصائي الأورام الطبِّيَّة ومدير العلاج التطويري في مستشفى ماساتشوستس العام، إنَّ أفضل استراتيجية لاستهداف السرطان على الأرجح هي استهداف نقاط ضعف عديدة لدى المرض في الوقت نفسه أو تتابعيًّا. عن طريق تكديس علاجات مختلفة، مثل الجمع بين مثبِّط PI3K مع نظام غذائيّ كيتونيّ، يمكننا مهاجمة السرطان من جهات متعدِّدة، مع تقليل احتمال تطوير السرطان لمقاومة (عن طريق الطفرات) أي علاج فرديّ. يجري تبنِّي هذه الممارسة على نَحوٍ متزايد في العلاج الكيميائيّ التقليدي، ولكن لكي تكون فعَّالة حقًّا، نحتاج إلى مزيد من العلاجات الفعَّالة للعمل معها في المقام الأول، تلك التي تستهدف خلايا السرطان على نَحوٍ أفضل وتدمِّرها وتترك الخلايا السليمة والمريض دون أيِّ ضرر.

في القسم التالي، سننظر في كيفيَّة تطوّر فكرة العلاج المناعيّ، التي كانت في السابق فكرة مستبعدة، لتقديم علاجات عديدة للسرطان قد تُحدث تغييرًا جذريًّا ومحتملًا في هذا المجال.

وعد العلاج المناعيّ

على غرار الاستقلاب، لم يكن العلاج المناعيّ موضوعًا مطروحًا في كتاب "إمبراطور جميع الأمراض"؛ إذ لم يكن هناك اهتمام كبير به عند نشر الكتاب في عام 2010م. ولكن عندما أنتج كين بيرنز فيلمًا وثائقيًّا بالاستناد إلى الكتاب بعد خمس سنوات، سُلِّط الضوء على نَحوٍ كبير على العلاج المناعيّ وستيف روزنبرغ، وهذا يعكس مدى تغيُّر تفكيرنا حول السرطان، وخاصَّة العلاج المناعيّ، خلال العقد الماضي.

الجهاز المناعيّ مبرمَج للتمييز بين "الذات" و"غير الذات"، وهذا يعني التعرُّف إلى الكائنات الغريبة والجسم الغريب بين خلايانا الصحيَّة الطبيعيّة، ثمّ قتلها أو تعطيلها. العلاج المناعيّ هو أيّ علاج يحاول تعزيز أو تحفيز جهاز المناعة لدَى المريض لمحاربة العدوَى أو أيِّ حالة أخرى (مثال: اللقاحات). المشكلة في محاولة علاج السرطان بهذه الطريقة هي أنَّ خلايا السرطان عبارة عن خلايا غير طبيعيّة وخطِرة، ومع ذلك، فهي في الواقع خلايانا ("الذات"). لقد تطوَّرت خلايا السرطان بمهارة للاختباء من الجهاز المناعيّ، وبالتحديد من خلايانا التائيَّة التي تقتل على نَحوٍ طبيعيّ الخلايا الغريبة. لذلك، لكي ينجح العلاج المناعيّ للسرطان، نحن ببساطة نحتاج إلى تعليم الجهاز المناعيّ حتَّى يتعرَّف إلى خلايانا الذات التي تحوَّلت إلى سرطانيَّة ويقتلها. يجب أن يكون قادرًا على التمييز بين "ذات سيِّئة" (السرطان) و"ذات جيِّدة" (كلّ شيء آخر).

لم يكن روزنبرغ أول شخص يحاول استغلال الجهاز المناعيّ في محاربة السرطان. ففي نهاية القرن التاسع عشر، لاحظ ويليام كولي - جرّاح متخرِّج في جامعة هارفارد - أنَّ مريضًا يعاني من ورم خبيث تعافَى بطريقة إعجازية. بدأ كولي في تجربة التطعيم بالبكتيريا على أمل أن يثير ردَّ فعل مناعيًّا مماثلًا لدى المرضَى الآخرين. ولكنَّ زملاءه الأطبَّاء انزعجوا من فكرة حقن المرضَى بالجراثيم، وعندما فشل الآخرون في إعادة تكرار نتائج كولي، هُمِّشت أفكاره وأُدينت أعماله الطبِّيَّة ووصِفت بالدَّجل. ومع ذلك، استمرَّت حالات التعافي التلقائيّ للسرطان - مثل الحالة التي لاحظها روزنبرغ عندما كان طبيبًا مقيمًا شابًا - في الحدوث، ولم يستطع أحد أن يجد لها تفسيرًا. فقد قدَّمت لمحة مثيرة عن قوَّة الشفاء في جسم الإنسان.

لم يكن حلّ هذه المشكلة سهلًا. طبَّق روزنبرغ نهجًا تلو الآخر، دون أن يحقِّق نجاحًا. فلم يحقِّق لقاح السرطان نجاحًا. أمضى سنوات عديدة يجرب الإنترلوكين-2 (IL-2)، وهو سايتوكين يؤدِّي دورًا كبيرًا في الاستجابة المناعيَّة (حيث يعزِّز - على نَحوٍ أساسيّ - نشاط الخلايا الليمفاويَّة، وهي خلايا الدم البيضاء التي تحارب العدوى). لقد نجح في تجاربه على الحيوانات المصابة

بسرطان منتشر، ولكن النتائج على البشر أظهرت تباينًا: كان على المرضَى أن يقضوا أيامًا، إن لم يكن أسابيع، في وحدة العناية المركَّزة، وكانوا عرضة للموت بسبب الآثار الجانبيَّة للعلاج. وأخيرًا، في عام 1984م، حدث تحسّن في حالة مريضة تعاني من سرطان الميلانوما في مراحله المتقدمة باستخدام جرعات عالية من IL-2 وحده.

كانت هذه نقطة تحوُّل كبيرة؛ لأنها أظهرت أنَّ الجهاز المناعيّ يمكنه محاربة السرطان. مع ذلك، كانت حالات الفشل أكثر من حالات النجاح، حيث بدا أنَّ الجرعات العالية من IL-2 فعَّالة ضدَّ سرطان الميلانوما وسرطان الخلايا الكلوية فحسب، وذلك لدى 10 إلى 20 في المِئة فحسب من المرضَى الذين يعانون من هذين السرطانَين [29]. كانت هذه الطريقة تعتمد على القذف العشوائي لمشكلة تتطلب دقّة أكبر. لذلك، ركَّز روزنبرغ اهتمامه على الخلايا التائيَّة مباشرة. كيف يمكن تدريبها لاكتشاف ومهاجمة خلايا السرطان؟

استغرق الأمر سنوات عديدة وتجارب كثيرة، ولكن روزنبرغ وفريقه كيّفوا تقنية حيث تؤخَذ الخلايا التائيَّة من مريض، ثمّ - من خلال الهندسة الوراثيَّة - تُضاف إليها مستقبلات مضادّة للجينات تستهدف على وجه التحديد أورام المريض. الآن برمجت الخلايا التائيَّة لمهاجمة سرطان المريض المعروفة باسم الخلايا التائيَّة ذات المستقبلات المضادة المختلطة (CAR-T)، يمكن مضاعفة هذه الخلايا المعدَّلة في المختبر ثمّ حقنها مرَّة أخرى في المريض.

في عام 2010م، أبلغ روزنبرغ وفريقه عن أول نجاح لهم باستخدام علاج CAR-T، في شفاء مريض يعاني من الليمفاويَّة الجرابية المتقدِّمة، وقد خضع لجولات عديدة من العلاجات التقليديَّة، بما في ذلك العلاج الكيميائيّ، والعلاج المناعيّ المختلف، دون أن يحقِّق ذلك أيَّ نجاح. لقد اتبعت مجموعات أخرى هذه التقنية. وأخيرًا، في عام 2017م، تمَّت الموافقة على أول علاجَين قائمَين على تقنية CAR-T بواسطة إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة (ما جعلهما أول علاجَين خلويّ وجينيّ وافقت عليهما إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة، واحد لعلاج سرطان الغدد الليمفاويَّة لدى البالغين، والآخر لعلاج ابيضاض الدم الليمفاويّ الحادّ، وهو أكثر أنواع السرطان شيوعًا لدى الأطفال. استغرق الأمر حوالي خمسين عامًا، ولكن نظرية ستيف روزنبرغ، التي كانت في السابق غريبة وفريدة من نوعها، حقَّقت في النهاية تقدُّمًا ملحوظًا.

بصرف النظر عن أنَّ علاجات CAR-T فعَّالة، إلا أنَّها أثبتت نجاحها فحسب ضدَّ نوع واحد محدَّد من السرطان يُسمَّى سرطان الغدد الليمفاويَّة B، سواء كانت طبيعيّة أو سرطانيَّة، فهي تُعبِّر عن بروتين يُسمَّى CD19، وهو الهدف الذي تستخدمه خليَّة CAR-T للتوجه إلى الخلايا وقتلها حيث يعمل علاج CAR-T عن طريق القضاء على جميع الخلايا التي تحمل CD19. ونظرًا لأننا نستطيع العيش دون خلايا B، فإنَّه يعمل عن طريق القضاء على جميع الخلايا التي تحمل CD19. للأسف، لم نتعرَّف حتَّى الآن إلى علامة مماثلة لأنواع السرطان الأخرى.

إذا أردنا خفض معدَّلات الوفيات الإجماليَّة بالسرطان، فإننا بحاجة إلى فئة أكثر نجاحًا على نَحوٍ عامّ من العلاجات. لحسن الحظِّ، استمرَّ نهج العلاج المناعيّ في التطوُّر. الآن، بعد أكثر من عقد من الزمن، حظيت مجموعة من أدوية السرطان التي تعتمد العلاج المناعيّ على الموافقة، بالإضافة إلى علاج CAR-T. وثمَّة فئة من الأدوية تُسمَّى "مثبِّطات النقاط التفتيشية"، التي تتبع نهجًا معاكسًا لعلاجات الخلايا التائيَّة. بدلًا من تنشيط الخلايا التائيَّة للذهاب وقتل السرطان، تساعد مثبِّطات النقاط التفتيشيَّة على جعل السرطان مرئيًّا للجهاز المناعيّ.

لتبسيط قصة طويلة ومثيرة للاهتمام [30]، اكتشف باحث من تكساس يُدعَى جيمس أليسون - الذي كان يعمل على العلاج المناعيّ منذ فترة تقريبًا مثل ستيف روزنبرغ - الطريقة التي تختبئ بواسطتها خلايا السرطان من الجهاز المناعيّ عن طريق استغلال ما يُسمَّى بنقاط التفتيش التي يفترض أنَّها تنظم الخلايا التائيَّة الخاصَّة بنا وتمنعها من الاختلال ومهاجمة خلايانا الطبيعيّة، مما قد يؤدِّي إلى حدوث أمراض المناعة الذاتيّة. على نَحوٍ أساسي، تسأل نقاط التفتيش الخلايا التائيَّة: "هل أنتِ متأكدة من أنكِ ترغبين في قتل هذه الخليَّة؟".

اكتشف أليسون أنَّه إذا قمتَ بحجب نقاط التفتيش المحدَّدة، وخاصَّة واحدة تُسمَّى CTLA-4، فإنك تكتشف على نَحوٍ فعال الخلايا السرطانيَّة وتكتشف هويّتها، وبعدها ستقوم الخلايا التائيَّة بتدميرها. لقد جرَّب هذه التقنية على فئران عرضة للإصابة بالسرطان، وفي إحدى التجارب المبكّرة، وجد في أحد الصباحات - عندما وصل إلى مختبره - أنَّ جميع الفئران التي تلقَّت العلاج بمثبِّطات نقاط التفتيش كانت على قيد الحياة، بينما كانت جميع الفئران التي

لم تتلقَّ العلاج ميِّتة. من الجميل أن تكون نتائجك واضحة لدرجة أنك لا تحتاج حقًّا إلى تحليل إحصائي.

في عام 2018م، شارك أليسون جائزة نوبل مع عالم ياباني يُدعَى تاسوكو هونغو، وهو الذي كان يعمل على نقطة تفتيشية مختلفة قليلًا تُسمَّى PD-1. أدَّى عمل هذين العالمَين إلى تطوير عقارين يثبِّطان نقاط التفتيش، وهما إيبيليموماب (ييرفوي) وبيمبروليزوماب (كيترودا)، وهما يستهدفان على التوالي CTLA-4 وPD-1.

جميع جوائز نوبل مثيرة للإعجاب، ولكنني معجب - على نَحوٍ خاص - بهذه الجائزة. في عام 2015م، عندما تعرَّض الرئيس الأمريكي السابق جيمي كارتر للإصابة بسرطان جلدي منتشر، أُنقذت حياته بواسطة مثبِّطات نقاط التفتيش، وتحديدًا بواسطة علاج كيترودا (بيمبروليزوماب)، ولكن هناك أيضًا قصة صديق مقرّب وزميل سابق لي اسمه مايكل، الذي شُخِّص في بداية الأربعينيَّات من عمره بورم كبير جدًّا في القولون يتطلَّب جراحة فوريَّة. لا أزال أتذكر غلاف المجلة التي نظرتُ فيها بقلق أثناء انتظاري خلال إجراء الجراحة. مايكل هو أطيب روح رأيتُها على الإطلاق، وكانت براعته وذكاؤه تجعل اليوم الأسوأ يبدو ممتعًا خلال سنوات عملنا معًا. لا يمكنني تصوُّر فقدانه.

كانت عائلته وأصدقاؤه في حالة من السعادة عندما نجحت جراحته، وأظهر التقرير عدم وجود أيّة علامة على السرطان في الغدد الليمفاويَّة المجاورة، على الرغم من الحجم المتقدم للورم الأساسيّ. بعد بضعة أشهر، تحوَّلت فرحتنا إلى يأس عندما علمنا أنَّ سرطان مايكل ناجم عن حالة وراثيَّة تُسمَّى "متلازمة لينش". عادةً ما يكون الأشخاص الذين يعانون من متلازمة لينش على علم بذلك؛ لأنها تنتقل بالوراثة على نَحوٍ واسع وشبه مؤكّد. ولكن مايكل كان ولدًا متبنّيًا؛ لذا لم يكن لديه أدنى فكرة عن خطره. تقريبًا يكاد يكون من المؤكد أنَّ التغيُّرات الجينيَّة التي تحدِّد متلازمة لينش تجعل حامليها عرضةً للإصابة بسرطان القولون في سنٍّ مبكرة، كما حدث لمايكل، ولكنهم أيضًا عرضة لمخاطر عالية جدًّا للإصابة بأنواع أخرى من السرطانات. وبالفعل، بعد خمس سنوات من تفادي الرصاصة الأولى مع سرطان القولون، اتَّصل مايكل ليخبرنا بأنَّه يعاني من سرطان غدّي في البنكرياس. كانت محنته هذه أصعب؛ لأنَّ - وفقًا لما نعلم - هذا السرطان يكاد يكون مميتًا على نَحوٍ شبه مؤكد.

ذهب مايكل لرؤية أفضل جرَّاح في منطقته للبنكرياس، الذي أكَّد الأسوأ: الجراحة غير ممكنة. كان السرطان متقدّمًا جدًّا. لم يتبقَّ أمام مايكل

سوى تسعة إلى اثني عشر شهرًا، ما جعل الأمر أكثر قلقًا وألَمًا هو أنَّ مايكل وزوجته قد استقبلا توأمًا من البنات للتوّ في ذلك العام. ولكن مجلة "نيو إنغلاند" الطبِّيَّة نشرت مؤخرًا أنَّ بعض المرضَى الذين يعانون من نقص التطابق في الإصلاح (الشائع في متلازمة لينش) عولجوا بنجاح باستخدام كيترودا، الدواء المضاد لـ PD-1. كانت فرصة النجاح ضئيلة، ولكنها موجودة. وافق أطبَّاء مايكل على اختباره، وأكَّدت الاختبارات أنَّ مايكل مرشح لاستخدام كيترودا. فسُجِّل على الفور في تجربة سريريَّة. ورغم أنَّه لم يكن هناك ضمان بفاعليَّة الدواء على جميع المرضَى من هذا النوع، فإنَّه نجح في حالة مايكل، حيث تفاعل جهازه المناعيّ ضدَّ الورم، وأزال تدريجيًّا جميع علامات سرطان البنكرياس من جسمه.

الآن هو خالٍ من السرطان للمرة الثانية، وممتنّ جدًّا لأنه نجا من مرض كان حتمًا سيقتله عندما كان توأمه لا تزالان تضعان الحفاضات. الآن يمكنه رؤيتهما وهما تنموان. الثمن الذي دفعه هو أنَّه أثناء قتال جهازه المناعيّ للورم، دمَّر بنكرياسه في العمليَّة. نتيجة لذلك، صارَ يعاني من مرض السكّريّ من النوع 1، حيث لا يستطيع إنتاج الأنسولين بعد الآن. فقدَ بنكرياسه، ولكنه نجا من الموت. تبدو لي الصفقة عادلة.

كان مايكل واحدًا من المحظوظين. حتَّى الآن، لا تزال علاجات المناعة المختلفة التي جرت الموافقة عليها تفيد نسبة قليلة من المرضَى. يمكن علاج قرابة ثُلث السرطانات باستخدام العلاجات المناعيَّة، ومن بين هذا الثلث، سيستفيد ربعهم فحسب في الوقت الحالي (أي يبقون على قيد الحياة). وهذا يعني أنَّه يمكن الحيلولة دون وفاة 8 في المِئة فحسب من الأشخاص الذين يُحتمل أن يُتوفّوا بسبب السرطان من خلال العلاج المناعيّ، وفقًا لتحليل أجراه طبيبا الأورام ناثان غاي وفيناي براساد. يفيد هذا العلاج على نَحوٍ جيِّد عندما يعمل، ولكنه لا يعمل إلا على عدد قليل من المرضَى وثمنه باهظ. مع ذلك، قبل عقدين فحسب - عندما كنتُ أشعر بالإحباط بصفتي جراح سرطان قيد التدريب - كان سيموت عدد لا يُحصى من المرضَى مثل الرئيس السابق كارتر أو صديقي مايكل وغيرهما.

لكننا نعتقد - أنا وغيري ممن يعرفون أكثر مني - أنَّنا لم نرَ سوى القليل مما يمكن تحقيقه عن طريق علاج المناعة.

إحدى الأفكار التي يُعمل عليها حاليًّا هي فكرة دمج علاجات المناعة مع علاجات أخرى. وفي ورقة بحثيَّة حديثة، وصفت تجربة سريريَّة استخدمت العلاج الكيميائيّ البلاتينيّ بالتزامن مع مثبِّط نقطة التفتيش، وهذا حافظ على

حياة مرضَى سرطان الرئة الذين خضعوا للعلاج. هؤلاء المرضَى لم يكونوا حسَّاسين لمثبِّط نقطة التفتيش وحده، لكنَّ هناك شيئًا ما في العلاج الكيميائيّ جعل السرطان أكثر حساسيةً، للعلاج المناعيّ.

من أجل زيادة فاعليَّة العلاج المناعيّ وتوسيع نطاقه، نحتاج إلى إيجاد طرق لمساعدة خلايا المناعة على اكتشاف مجموعة أوسع من السرطانات وقتلها، وليس بعض الأنواع المحددة فحسب. يشير التحليل الجيني أن حوالي 80 في المِئة من سرطانات الأنسجة الظهارية (أي أورام الأعضاء الصلبة) تحتوي على طفرات يمكن للجهاز المناعيّ التعرُّف إليها، ما يؤهِّلها للعلاجات المناعيَّة.

إحدى التقنيات الواعدة جدًّا تُسمَّى "علاج الخلايا المضادَّة" أو "نقل الخلايا المضادّة ACT"، هو نوع من العلاج المناعيّ حيث تُنقل خلايا تائيَّة إضافيَّة إلى المرضَى، مثل إضافة تعزيزات للجيش؛ لتعزيز قدرتهم على محاربة وَرَمهم. لقد برمجت هذه الخلايا التائيَّة بمستضدّات تستهدف - على نَحوٍ خاص - نوعَ ورم المريض الفرديّ. إنها تُشبه علاج الخلايا التائيَّة المعدَّلة وراثيًّا بواسطة مستقبلات الأجسام المضادة (CAR-T) التي سبق لنا أن ناقشناها، لكنَّها أوسع نطاقًا بكثير. مع تطوّر السرطان، تتخطَّى سرعته قدرة جهاز المناعة على اكتشافه وقتله؛ إذ ليس من خلايا تائيَّة للقيام بالمَهمَّة، خاصَّة عندما يصل السرطان إلى مرحلة الكشف السريريّ. هذا هو السبب في أنَّ التحسُّن الذاتيّ العفويّ، كما حدث مع جيمس دي أنجيلو، هو أمر نادر جدًّا. الفكرة وراء ACT هي غزو السرطان بعدد ضخم من الخلايا التائيَّة المستهدفة، مثل إضافة كتيبة من القتلة المدرَّبين إلى الجيش.

هناك طريقتان لعمل ACT. أولًا، يمكننا أخذ عيِّنة من ورم المريض وعزل الخلايا التائِيَّة التي تتعرَّف إلى الورم على أنَّه تهديد. تُسمَّى هذه الخلايا الليمفاويَّة المتسلِّلة للورم (TILs)، وقد يكون هناك مليون منها فحسب، وهو عدد غير كافٍ لتحقيق استجابة كاملة ضدَّ الورم. من خلال إزالة الخلايا TILs من الجسم ومضاعفتها بمعدَّل يصل إلى 1000 تقريبًا، ثمّ إعادة حقنها في المريض، يمكننا توقُّع استجابة أفضل بكثير. ولكن كطريقة بديلة يُمكننا جمع الخلايا التائيَّة من دم المريض وتعديلها وراثيًّا للتعرف إلى ورمه المحدّد. لكلٍّ من هاتين الطريقتين مزاياها وعيوبها [31]، ولكن الجزء المثير للاهتمام هو أنَّ ACT يعني - على نَحوٍ فعال - تصميم دواء مضادّ للسرطان جديد ومخصّص لكلّ مريض على حِدة.

من الواضح أنَّ ما تقدّم مكلَف ويحتاج إلى جهد كبير، ولكنه واعد إلى حدٍّ كبير. إنَّ الدليل على إمكانيَّة التخلُّص من المرض صار واضحًا، ولكن هناك حاجة إلى المزيد من العمل، ليس لتحسين فاعليَّة هذا النهج فحسب، بل لتمكيننا من توفير هذا العلاج على نَحوٍ أوسع وأسهل. صحيح أنَّ الكلفة قد تبدو باهظة في البداية، ولكن لا بُدَّ من الإشارة إلى أنَّ العلاج الكيميائيّ التقليديّ أيضًا مكلِّف جدًّا، وقدراته الشافية تكاد تكون غير دائمة.

إحدى المَيزات اللافتة للعلاج السرطانيّ القائم على الجهاز المناعيّ هي أنَّه عندما يعمل، فإنَّه يعمل حقًّا. فغالبًا ما يدخل مريض مع سرطان متسارع في فترة استجابة بعد العلاج الكيميائيّ، ولكن المشكلة تكمن في أنَّ الاستجابة لا تستمرّ إلا فيما ندر. وبطريقةٍ ما، عادة ما يعود السرطان، لكن عندما يستجيب المرضَى للعلاج المناعيّ ويدخلون في فترة استجابة كاملة، فإنهم غالبًا يظلّون في فترة الراحة. بين 80 و90 في المِئة من المرضَى الذين يُعدُّون مستجيبين للعلاج المناعيّ على نَحوٍ كامل - يبقون خارج ساحة هذا المرض بعد خمسة عشر عامًا. هذا أمر غير عادي، وهو أفضل بكثير من المدّة الزمنيَّة القصيرة التي تُعلن فيها النصر في العلاج التقليديّ للسرطان، والتي تكون عادة لمدّة خمس سنوات. نحن عادة نتردَّد في استخدام كلمة شفاء، ولكن في حالة المرضَى الذين يستجيبون للعلاج المناعيّ، يمكننا أن نتوقَّع بأمان أنَّ السرطان اختفى تمامًا.

الرسالة المهمَّة هنا هي أنَّ هناك أملًا. للمرة الأولى في حياتي، نحن نحقِّق تقدُّمًا في حربنا على السرطان، إن كنَّا لا نزال نُسمِّيها حربًا. الآن هناك علاجات يمكنها أن تنقذ حياة الآلاف من الأشخاص الذين كانوا سيموتون بالتأكيد قبل عقد. قبل عشرين عامًا، كان الشخص المصاب بسرطان الميلانوما المنتشر يتوقّع أن يعيش لمدة ستة أشهر فحسب، كمعدَّل وسطيّ. والآن، صارت هذه المدة سنتَين، حيث يمكن أن يتعافى عشرون في المِئة من هؤلاء المرضَى تمامًا. هذا يمثِّل تقدمًا يمكن قياسه؛ بفضل علاجات المناعة على نَحوٍ شبه كامل. ومن المرجح أن يجعل الكشف المبكر للسرطان - الذي سنناقشه في القسم الأخير من هذا الفصل - من علاجات المناعة لدينا أكثر فاعليَّة.

عانت العلاجات المناعيَّة من الصعوبات، وكان التخلِّي عنها تمامًا خيارًا في العديد من المراحل على طول الطريق. في النهاية، نجحت لأنَّ نجاحاتها الباهرة أظهرت أنَّها لم تكن علاجات وهميَّة، كلّ ذلك كان بفضل تصميم وإصرار العلماء، مثل جيمس أليسون وتاسوكو هونغو وستيف روزنبرغ

وغيرهم، الذين استمرّوا في الأبحاث والمحاولات حتَّى عندما بدت أبحاثهم غير ذات جدوى، وربما رآها البعض بأنَّها مغامرة مجنونة.

الكشف المبكِّر

الأداة النهائيَّة وربما الأهمّ في حربنا على السرطان هي الكشف المبكِّر. لا يزال هذا موضوعًا مثيرًا للجدل، ولكنَّ الأدلَّة الساحقة تشير إلى أنَّ اكتشاف السرطان في مراحله المبكِّرة يكون مفيدًا دائمًا بصورة عامَّة.

لسوء الحظِّ، تنطبق المشكلة نفسها التي واجهتُها أثناء فترة التدريب العملي علينا اليوم: يُكتشَف العديد من حالات السرطان في مراحل متأخِّرة جدًّا، بحيث تكون الأورام قد نمت وانتشرت. قليلة هي علاجات السرطان التي تُظهر فاعليَّة في مواجهة السرطانات المتقدِّمة؛ في معظم الحالات، على سبيل المثال فيما يتعلَّق بالسرطانات التي تستجيب للعلاج المناعيّ، أفضل ما يمكن أن نأمله هو تأخير الوفاة قليلًا. إنَّ معدَّل البقاء على قيد الحياة لمدة عشر سنوات للمرضَى الذين يعانون من سرطان منتشر تقريبًا هو نفسه الآن كما كان قبل خمسين عامًا: صفر. نحتاج إلى أكثر من مجرَّد الأمل في العلاجات الجديدة.

عندما تُكتشف الأورام السرطانيَّة في مراحلها المبكِّرة، مثل المرحلة الأولى، ترتفع معدَّلات البقاء على قيد الحياة على نَحوٍ كبير. وهذا ما يعود في جزء منه إلى الرياضيَّات البسيطة: إذ تتكون هذه الأورام في المراحل المبكِّرة من عددٍ أقلّ من الخلايا السرطانيَّة الكلِّيَّة، وتحتوي على عدد أقلّ من التحولات الجينيَّة، ومن ثَمَّ فهي أكثر ضعفًا أمام العلاج بالأدوية المتاحة لدينا، بما في ذلك بعض العلاجات المناعيَّة. يمكنني أن أقول - إلى حدٍّ بعيد - إنَّ الكشف المبكِّر هو أفضل أمل لنا لنقلِّل على نَحوٍ كبير من وفيات السرطان.

هذه المطالبة تبدو منطقيَّة، ولكنها مدعومة حتَّى من خلال النظر السريع ومقارنة بيانات معدَّلات النجاح في علاج أنواع محدَّدة من السرطان في الحالات المتسارعة مقابل الحالات التي تتلقَّى العلاج بعد الجراحة. دعونا نُلقِ نظرة على سرطان القولون أولًا. المرضَى الذين يعانون من سرطان القولون المنتشر، وهو يعني أنَّ السرطان انتشر إلى خارج القولون والغدد الليمفاويَّة المجاورة وإلى جزء آخر من الجسم مثل الكبد، سيعالَجون عادةً بمزيج من مجموعة مؤلَّفة من ثلاثة أدوية تُعرف بـ FOLFOX. يُتيح هذا العلاج مدَّة بقاء متوسطة تبلغ حوالي 31.5 شهرًا [32]، وهذا يعني أنَّ نصف المرضَى

يعيشون لفترة أطول من ذلك، والنصف الآخر لا يعيشون. بغضِّ النظر عن ذلك، لن يبقى أيٌّ من هؤلاء المرضَى حيًّا في غضون عشر سنوات كمعدَّل وسطيّ. إذا خضع المريض لجراحة ناجحة لسرطان القولون من المرحلة الثالثة، والتي تعني إزالة جميع الأورام وعدم وجود انتشار واضح إلى الأعضاء البعيدة، فإنَّ الرعاية التالية تتضمَّن العلاج ببروتوكول العلاج FOLFOX نفسه. ولكن في هذه الحالة، سيعيش 78.5 في المِئة من هؤلاء المرضَى لمدة ستّ سنوات إضافية، أطول بأكثر من ضعف مدة البقاء المتوسطة للمرضَى الذين ينتشر المرض في أجسامهم بسرعة، وسيبقى 67 في المِئة منهم على قيد الحياة بعد عشر سنوات من الجراحة. إنَّه فرق مذهل.

ما الذي يعنيه ذلك؟ يتعلَّق الأمر بالعبء الكلِّيّ لخلايا السرطان لدى كلّ مريض. في حالة السرطان المتقدِّم والمنتشر، هناك عشرات - إن لم يكن مئات المليارات - من خلايا السرطان التي تحتاج إلى العلاج. في حالات السرطان الأقلّ انتشارًا، هناك ملايين - إن لم يكن مليارات - من خلايا السرطان التي هربت من مبضع الجراح، ولكن عدد الخلايا الأقلّ يعني أنَّ لديها عددًا أقلّ من التغيُّرات الجينيَّة ومن ثَمَّ قد لا تستطيع مواجهة العلاج.

إنها قصة مشابهة لمرضَى سرطان الثدي. يمكن للمريضات اللاتي يعانين من سرطان الثدي المنتشر الإيجابي للمستقبلات HER2 [33] أن يتوقَّعن متوسط بقاء يقارب الخمس سنوات، باستخدام العلاج القياسيّ الذي يتألف من ثلاثة أدوية كيميائيّة. ولكن إذا كانت لدينا مريضة تعاني من ورم HER2+ موضعي حجمه أصغر من 3 سم وأُزيل جراحيًّا، بالإضافة إلى العلاج المساعد باستخدام اثنين فحسب من هذه الأدوية الكيميائيّة، فإنَّ لديها فرصة بنسبة 93 في المِئة لتعيش لمدة سبع سنوات أخرى على الأقلّ دون مرض. كلَّما كانت حمولة الورم الشاملة للمريضة أقلّ، زادت فاعليَّة الأدوية التي نستخدمها وزادت فرص البقاء على قيد الحياة للمريض. مرَّة أخرى، تعتمد الأمور على الأرقام بالتحديد، كلَّما كانت خلايا السرطان أقلّ، زادت فرص نجاح العلاج.

المشكلة هي أننا لم نتمكن تمامًا من اكتشاف السرطان في مراحله المبكرة حتَّى الآن. من بين العشرات من أنواع السرطانات المختلفة، لدينا أساليب موثوقة متَّفق عليها لفحص خمسة أنواع من السرطان فحسب: سرطان الرئة (لدى المدخِّنين)، سرطان الثدي، وسرطان البروستات، وسرطان القولون، وسرطان المستقيم، وسرطان عنق الرحم. وعلى الرغم من ذلك، فإنَّ الأدلة الرئيسيَّة تحثّ الناس على تجاهل بعض أنواع الفحوصات

المبكِّرة، مثل التصوير الشعاعي للثدي للنساء واختبار الدم لمستضد بروستات خاص (PSA) للرجال. يرتبط ذلك بجزء منه بكلفة الفحص، ويرتبط بجزء آخر بمخاطر النتائج الإيجابيَّة الزائفة التي قد تؤدِّي إلى علاج غير ضروريّ أو حتَّى خطِر (وهذا يتطلَّب تكاليف إضافية). المشكلتان صحيحتان، ولكن دعونا نتجاهل مسألة التكلفة ونركّز على مشكلة النتائج الإيجابيَّة الزائفة.

يقول الطبّ 2.0 إنَّه - وبالنظر إلى وجود عدد كبير من النتائج الإيجابيَّة الزائفة - يجب ألا نجري هذه الاختبارات على معظم الأشخاص. ولكن إذا وضعنا نظارة الطبّ 3.0، سنرى الأمر من منظور مختلف: هناك احتمال كبير بأنَّ هذه الاختبارات مفيدة، وهي تقريبًا كلّ ما لدينا. حسنًا، ولكن كيف نستطيع جعلها أكثر فائدة ودقّة؟

إذا نظرنا إلى جميع الاختبارات التشخيصيَّة، هناك توازن بين الحساسية، أي قدرة الاختبار على اكتشاف حالة موجودة (أي معدَّل الإيجابيات الصحيحة، المعبّر عنه كنسبة مئوية)، والخصوصية، وهي القدرة على تحديد أنَّ شخصًا ليس لديه تلك الحالة (أي معدَّل السلبيَّات الصحيحة). معًا، يمثِّلان الدقَّة الكليَّة للاختبار. بالإضافة إلى ذلك، علينا أن نأخذ في الاعتبار انتشار المرض لدى الأشخاص المستهدَفين. ما احتمال أن يكون الشخص الذي نفحصه يعاني من هذه الحالة؟ التصوير الشعاعيّ للثدي يتمتَّع بحساسية تصل إلى الثمانين في المِئة كمعدَّل وسطيّ، ولكن إذا كنَّا نفحص أشخاصًا ذوي مخاطر منخفضة نسبيًّا، ربما 1 في المِئة منهم فحسب يعانون فعليًّا من سرطان الثدي، فإنَّ الاختبار - وإن كان شديد الحساسية - سيولِّد عددًا كبيرًا نسبيًّا من الإيجابيات الزائفة. في الواقع، في هذه الفئة ذات المخاطر المنخفضة، "القيمة التنبّؤية الإيجابيَّة" للتصوير الشعاعي للثدي لا تتجاوز العشرة في المِئة فحسب - وهذا يعني أنَّه إذا كانت النتيجة إيجابيَّة، فإنَّ هناك فرصة واحدة من عشرة للإصابة الفعلية بسرطان الثدي. لدى الأشخاص الآخرين الذين تتوافر لديهم مخاطر انتشار أكبر، يكون الاختبار أفضل بكثير.

يوضِّح الموقف من التصوير الشعاعي للثدي لماذا نحتاج إلى أن نكون استراتيجيِّين جدًّا بشأن الأشخاص الذين نقوم بفحصهم وبشأن ملفّ مخاطرهم الشخصيّ، وأن نفهم ما يمكن أن يخبرنا به اختبارنا وما لا يمكنه أن يخبرنا به. ليس هناك من اختبار تشخيصي واحد - لأيِّ نوع من أنواع السرطانات - دقّته مِئة في المِئة. لذا فمن السذاجة الاعتماد على اختبار واحد فحسب، ليس لسرطان الثدي فحسب، ولكن في العديد من المجالات الأخرى أيضًا. نحن بحاجة إلى التفكير في استخدام تراكيب متعدِّدة للاختبارات، مثل إدخال التصوير بالموجات فوق الصوتيَّة والرنين المغناطيسيّ، بالإضافة إلى

التصوير الشعاعي للثدي، على سبيل المثال، عند البحث عن سرطان الثدي. ومع وجود اختبارات متعدِّدة، تتحسَّن دقّتنا، ويتم إجراء المزيد من الإجراءات التي غالبًا ما تكون غير ضرورية.

باختصار، المشكلة ليست في الاختبارات ذاتها، وإنما في كيفيَّة استخدامنا لها. يوفِّر فحص سرطان البروستات مثالًا أفضل. لم يعُد الأمر بسيطًا مثل رقم PSA الخاص بك هو X أو أعلى، ومن ثَمَّ يجب أن نأخذ عيِّنة من بروستاتك بواسطة تنظير مؤلم مع احتمالية وجود آثار جانبيَّة غير سارّة كثيرة. الآن نحن نعلم أنَّه يجب أن ننظر إلى مؤشِّرات أخرى، مثل سرعة PSA (السرعة التي تتغيَّر بها قيمة PSA على مرّ الزمن)، وكثافة PSA (قيمة PSA المعيارية بالتناسب مع حجم غدَّة البروستات)، وPSA الحرّ (مقارنة كمِّيَّة PSA المرتبطة مقابل غير المرتبطة ببروتينات حاملة في الدم). عند مراعاة تلك العوامل، يصير PSA مؤشِّرًا أفضل بكثير لمخاطر سرطان البروستات.

ثمَّ هناك اختبارات أخرى مثل اختبار الدم 4K، الذي يبحث عن بروتينات محدَّدة قد تعطينا فكرة أفضل عن مدى عدوانيَّة وخطورة سرطان البروستات لدى المريض. السؤال الرئيسيّ الذي نرغب في الإجابة عنه هو: هل سيموت مريضنا بسبب الكشف عن سرطان البروستات، كما يحدث للعديد من الرجال، أم سيموت بسببه؟ نحن نفضِّل عدم إخضاع حياته للاضطراب وتعريضه للضرر، في سبيل اكتشاف ذلك. إنَّ الجمع بين اختبارات الدم التي وصفتها للتوّ وتقنيات التصوير بالرنين المغناطيسيّ متعدّد المعلمات يعني أنَّ احتمال إجراء خزعة أو عمليَّة جراحيَّة غير ضروريّة صار الآن منخفضًا جدًّا.

هناك جدل مشابِه ولكنه أكثر هدوءًا حول فحص سرطان القولون والمستقيم (CRC)، الذي لطالما كان تقليدًا لأولئك الذين هم في منتصف العُمر [34]. إنَّ الغرض من تنظير القولون ليس البحث عن الأورام الكاملة فحسب، بل أيضًا عن الأورام الحميدة، التي هي زوائد تتشكَّل في بطانة القولون. تظلّ معظم الأورام الحميدة صغيرة وغير ضارّة ولا تتحوَّل أبدًا إلى سرطانيَّة، ولكن بعضها لديه القدرة على أن يصير خبيثًا ويغزو جدار القولون. لا تتحول كلّ الأورام الحميدة إلى سرطان، ولكن جميع سرطانات القولون تنشأ من الأورام الحميدة. هذا ما يجعل من تنظير القولون أداةً قويّة. لا يستطيع أخصائي التنظير اكتشاف الأورام السرطانيَّة قبل أن تصير خبيثة، باستخدام

أدوات على منظار القولون لإزالة الأورام الحميدة لفحصها لاحقًا. إنه يجمع بين الفحص والجراحة في إجراء واحد. إنه أداة مدهشة.

أوصت المبادئ التوجيهيَّة التقليديَّة بإجراء فحوصات للكشف عن سرطان القولون والمستقيم للأشخاص ذوي المخاطر المتوسَّطة الذين تتراوح أعمارهم بين خمسين وخمسة وسبعين عامًا. تُغطَّى هذه الفحوصات الوقائيَّة بالكامل بموجب قانون الرعاية الميسّرة، وإذا لم يُعثر على أيّة أورام حميدة، وكان المريض من ذوي المخاطر المتوسطة، يجب تكرار الإجراء كلّ عشر سنوات وفقًا للمبادئ المتوافق عليها. مع ذلك، هناك أدلّة كافية تشير إلى أنَّ سنّ الخمسين قد يكون متأخرًا جدًّا لإجراء الفحص الأوّل، حتَّى في حالة المرضَى ذوي عوامل الخطر المتوسطة (أي عدم وجود تاريخ عائليّ لسرطان القولون وعدم وجود تاريخ شخصي لمرض القولون الالتهابي). حوالي 70 في المِئة من الأشخاص الذين يتمّ تشخيص سرطان القولون والمستقيم لديهم قبل سنّ الخمسين ليس لديهم تاريخ عائليّ أو حالات وراثيَّة مرتبطة بالمرض. في عام 2020م، توفِّي حوالي 3.640 أمريكيًّا بسبب سرطان القولون والمستقيم قبل بلوغهم سنِّ الخمسين، ونظرًا للطبيعة البطيئة للمرض، فمن المرجَّح أنَّ العديد من الذين تُوفُّوا بعد ذلك الحين كانوا مصابين بالمرض في عيد ميلادهم الخمسين. ولهذا السبب، قامت الجمعية الأمريكيَّة للسرطان بتحديث مبادئها التوجيهيَّة في عام 2018م، حيث خفَّضت السنَّ إلى خمسة وأربعين للأشخاص ذوي المخاطر المتوسطة.

من خلال الممارسة، أنا أتجاوز ذلك؛ حيث أُشجِّع الأفراد المعرَّضين لخطر متوسط على إجراء تنظير القولون بحلول سنِّ الأربعين، وحتى في وقت أكثر تبكيرًا إذا كانت هناك عوامل في تاريخهم تشير إلى أنَّهم عرضة لمخاطر أعلى. ثم نكرِّر الإجراء خلال فترات تتراوح بين سنتين إلى ثلاث سنوات، اعتمادًا على النتائج التي عُثر عليها في الفحص السابق للقولون. على سبيل المثال، إذا عُثر على ورم مستوٍ (مسطَّح)، فإننا نميل إلى إجراء الفحص - على نَحوٍ أسرع - مقارنةً بحالة عدم عثور طبيب التنظير على أيِّ شيء على الإطلاق. قد تبدو فترة سنتين إلى ثلاث سنوات وقتًا قصيرًا جدًّا لتكرار إجراء مثل هذا الفحص المعقَّد، ولكن تمَّ توثيق ظهور سرطان القولون في غضون فترة تتراوح بين ستة أشهر إلى سنتَين بعد تنظير القولون العادي. من الأفضل البقاء في الجانب الآمن بدلًا من الندم [35].

لماذا أُوصي عمومًا بإجراء تنظير القولون بخلاف التوصيات الأخرى؟ السبب الرئيسيّ هو أنَّ سرطان القولون والمستقيم هو واحد من أسهل أنواع

السرطان للكشف عنها، وله مردود أكبر من حيث الحدّ من المخاطر، وهو أكثر أنواع السرطانات فتكًا في الولايات المتّحدة الأمريكيَّة، وهو يأتي بعد سرطان الرئة (الأول) وسرطان الثدي/البروستات (الثاني للنساء/الرجال)، وقبل سرطان البنكرياس (الرابع) وسرطان الكبد (الخامس). ومن بين هذه الأنواع الخمسة، سرطان القولون والمستقيم هو النوع الذي يمكننا اكتشافه في مراحله الأولى. نظرًا لنموّه في موقع متاح نسبيًّا في القولون، يمكننا رؤيته دون الحاجة إلى تقنيات تصوير أو خزعة جراحيَّة. نظرًا لسهولة الملاحظة، فإننا نفهم تطوّره من الأنسجة الطبيعيّة إلى الورم. إنَّ اكتشافه في مراحله المبكِّرة يُحدِث فرقًا، حيث يمكننا تطبيق إجراءات علاجيَّة فعَّالة. في النهاية، يبقَى الفحص المبكِّر أفضل من المخاطرة بتأخير الكشف. فكِّر في الاختلاف في المخاطر: قد يكون عدم الفحص المبكِّر والمتكرر خيارًا خطرًا [36].

تشمل السرطانات الأخرى التي يمكن اكتشافها بسهولة نسبيًّا عن طريق الفحص البصريّ - سرطان الجلد والأمراض الميلانينيَّة. يُعدُّ فحص عنق الرحم باستخدام مسحة اختبارًا آخر مثبتًا يوصَى بإجرائه سنويًّا. عندما نتحدَّث عن الأورام السرطانيَّة التي تتطوَّر داخل الجسم، في أعضائنا الداخليَّة، تتعقَّد الأمور. فنحن لا نستطيع رؤيتها مباشرة، لذلك يجب أن نعتمد في سرطان الرئة على تقنيات التصوير مثل التصوير المقطعيّ المحوسب. يوصى حاليًّا باستخدام هذه الفحوص للمدخّنين والمدخّنين السابقين، ولكن (كما هي الحال دائمًا) أعتقد أنَّه يجب التوسُّع في استخدامها؛ لأنَّ قرابة 15 في المِئة من حالات سرطان الرئة تُشخَّص لدى أشخاص لم يسبق لهم التدخين. يُعدُّ سرطان الرئة السبب الأوَّل للوفيات الناجمة عن السرطان على نَحوٍ عامّ، ولكن سرطان الرئة لدى غير المدخّنين يحتلّ المرتبة السابعة.

يتميز التصوير بالرنين المغناطيسيّ (MRI) بميزة عن التصوير المقطعيّ المحوسب (CT) في أنَّه لا ينتج أيّ إشعاعات مؤيّنة، ومع ذلك فإنَّه يوفِّر دقّة جيِّدة. هناك تقنية حديثة يمكنها تعزيز قدرة التصوير بالرنين المغناطيسيّ على التمييز بين السرطان وعدم السرطان هي تقنية تُسمَّى تصوير الانتشار المزوَّد بعمليَّة الطرح الخلفيّ أو DWI اختصارًا. الفكرة وراء DWI هي دراسة حركة الماء داخل الأنسجة وحولها، في نقاط زمنية مختلفة قريبة جدًّا بعضها من بعض (عادة بين عشرة وخمسين ميكرو ثانية). إذا تمَّ احتجاز الماء، فهذا يشير إلى وجود مجموعة خلايا تُشكِّل ورمًا. لذا، كلَّما زادت كثافة الخلايا زادت إشارة السطوع في مرحلة تصوير الانتشار المزود بعمليَّة

الطرح الخلفي (DWI) في التصوير بالرنين المغناطيسيّ (MRI)، ما يجعل DWI وظيفيًّا كـ "كاشف كتلة" إشعاعيّ.

أنا متفائل بأنَّه يمكن تحسين هذه التقنية مع مرور الوقت، من خلال تحسين البرامج وتوحيد التقنية. وعلى الرغم من ذلك، فإنَّ أيَّ عمل متقدِّم مثل التصوير بالرنين المغناطيسيّ سيكون دون مشكلات خاصَّة إذا ما استُخدم على نَحوٍ منفصل. وفي حين أنَّ حساسية هذا الاختبار عالية جدًّا (وهذا يعني أنَّها جيِّدة جدًّا في اكتشاف وجود السرطان، ومن ثَمَّ هناك عدد قليل جدًّا من النتائج السلبيَّة الخاطئة)، فإنَّ الخصوصية منخفضة نسبيًّا (ما يعني أنَّها ليست جيِّدة بالقدر نفسه في إخبارك عن عدم وجود السرطان، ومن ثَمَّ هناك الكثير من النتائج الإيجابيَّة الخاطئة). هذا هو التوازن الحتميّ، الين واليانغ، بين الحساسية والخصوصيَّة. كلَّما زادت واحدة، قلَّت الأخرى [37].

أنا أقول للمريض، إذا كنتَ ستُجري فحصًا بالرنين المغناطيسيّ للجسم بأكمله، فهناك فرصة في أن نتعقب ورمًا غير مهمّ - مثلًا - في الغدّة الدرقيَّة (أو غيرها) مقابل الحصول على نظرة جيِّدة جدًّا على أعضائك الأخرى. نتيجة لذلك، يختار حوالي رُبع مرضاي - على نَحوٍ مفهوم - عدم الخضوع لمثل هذا الفحص. وهذا ينقلني إلى الأداة التالية في مجموعة أدوات فحص السرطان، وهي أداة يمكن أن تكمل مشكلة الحساسية العالية/ الخصوصية المنخفضة لاختبارات التصوير.

أنا متفائل بحذر بظهور ما يُسمَّى "الخزعة السائلة" الذي يسعى إلى اكتشاف وجود الأورام عن طريق اختبار الدم [38] تُستخدَم هذه التقنيات في إعدادين: لاكتشاف عودة السرطان لدى المرضَى بعد العلاج، ولفحص السرطانات لدى المرضَى الأصِحَّاء الذين لا يعانون من أمراض أخرى، وهو مجال سريع التطوُّر ومثير يُعرف باسم "الكشف المبكِّر للسرطانات المتعددة".

ماكس دين هو واحد من زملائي في كلية الطبّ، وهو أستاذ أمراض الأورام في جامعة ستانفورد، كان من روّاد هذا البحث منذ عام 2012م. انطلق ماكس وزملاؤه لطرح سؤال بدا في البداية بسيطًا. وذلك بعد إجراء عمليَّة استئصال ورم الرئة لدى مريض يعاني من سرطان الرئة، السؤال هو: هل هناك أيّة طريقة يمكن استخدامها لإجراء فحص دم للكشف عن علامات عودة الورم في المريض؟

تاريخيًّا، تمَّ القيام بذلكٍ من خلال التصوير، مثل الفحوص المقطعيَّة بالأشعة المقطعيَّة، التي تمكِّننا من رؤية الورم. على الرغم من التعرُّض للإشعاع، فإنَّ المشكلة الرئيسيَّة هي أنَّ هذه الاختبارات لا تتمتَّع بدقة عالية جدًّا. فمن الصعب جدًّا على تقنيات الصورة هذه أن تميِّز سرطانًا قطره أقلّ من 1 سم. حتَّى إذا افترضنا أنَّ هذه العُقيدة بحجم سنتيمتر واحد، هي المجموعة الوحيدة من خلايا السرطان في جسم المريض (وهو افتراض غير مثاليّ؛ لأنه نادرًا ما يكون الفأر الذي وقع في المصيدة هو الفأر الوحيد في المنزل)، لا يزال هناك أكثر من مليار خليَّة سرطانيَّة بحلول الحدِّ الأدنى للكشف التقليديّ. إذا استطعنا اكتشاف هذه الأورام المتكرِّرة في وقت سابق، فقد يكون لدينا فرصة أفضل للحفاظ على المرضَى، للأسباب نفسها التي تجعل علاج السرطان أسهل من علاج السرطان المنتشر، كما ناقشنا في الصفحات السابقة.

توصَّل ماكس وزملاؤه إلى طريقة مختلفة تمامًا. نظرًا لأن خلايا السرطان تنمو باستمرار، فإنها تميل إلى إلقاء المادة الخلويَّة، بما في ذلك شظايا من الحمض الريبي النوويّ للورم، في الدورة الدمويَّة. ماذا سيحدث إن كان هناك اختبار دم يمكنه اكتشاف الحمض النوويّ الريبيّ الخالي من الخلايا؟ سنكون بالفعل على معرفة بالسمة الجينيَّة للورم، أي كيف تختلف خلايا سرطان الرئة عن الخلايا الطبيعيّة للرئة. ومن ثَمَّ، ينبغي أن يكون في الإمكان فحص هذا الحمض المعروف في بلازما المريض ومن ثَمَّ تحديد وجود السرطان.

لا شكَّ أنَّ هذا العمل يشبه البحث عن إبرة في كومة قشّ. في سرطان في مرحلة مبكِّرة، وهو ما نودّ اكتشافه بواسطة الفحوصات السائلة/ نحن نتحدَّث عن أنَّ 0.01 إلى 0.001 في المِئة من الحمض النووي الخالي من الخلايا يأتي من السرطان (أو حوالي جزء واحد من عشرة آلاف إلى مِئة ألف). وبمساعدة تقنية فحص الحمض النووي عالية الأداء من الجيل التالي فحسب - يصير ذلك ممكنًا. هذه الاختبارات تُستخدم على نطاق أوسع في بيئة ما بعد الجراحة، ولكن التكنولوجيا لا تزال نسبيًّا في مراحلها الأولى. المفتاح هو أن يكون لديك معرفة بما تبحث عنه - أنماط التحولات الجينيَّة التي تميِّز السرطان عن الخلايا الطبيعيّة.

بدأ بعض الباحثين في تطوير طرق لاستخدام اختبارات الدم لفحص السرطان - على نَحوٍ عام - لدى الأشخاص الأصِحَّاء. هذا أمر أكثر صعوبةً، إنه مثل البحث عن إبرةٍ في عشرة أكوام قشّ؛ والأسوأ في هذه الحالة هو أنَّنا لا نعرف حتَّى كيف يجب أن تبدو الإبرة. نحن لا نعرف شيئًا عن أنماط تحوُّلات

الورم للمريض؛ لأننا لسنا متأكَدين بعدُ من وجود سرطانيّ، ومن ثَمَّ يجب أن نبحث عن علامات أخرى محتملة. إحدى الشركات الرائدة في هذا النوع من الفحوصات تُسمَّى "غريل"، وهي فرع لشركة تسلسل الجينات "ألومينا". يدرس اختبار غريل - المعروف باسم "غاليري" - الأنماط المثيلة للحمض النوويّ الخالي من الخلايا، التي تُعدّ تغييرات كيميائيّة في جُزَيئات الحمض النوويّ، وهي تشير إلى وجود السرطان. باستخدام فحص عالي الإنتاجية جدًّا ومحرِّك ذكاء اصطناعي ضخم، يمكن لاختبار غاليري الحصول على جُزأَي معلومة حاسمتَين من عيِّنة الدم: هل السرطان موجود؟ وإذا كان الأمر كذلك، فأين؟ من أيِّ جزء من الجسم يحتمل أن يكون مصدره؟

مع أيِّ اختبار تشخيصي، يجب اتِّخاذ قرار بشأن كيفيَّة ضبطه أو معايرته. هل سيتمّ توجيهه لزيادة الحساسية أم الخصوصيَّة؟ تمّ التحقّق من صحَّة اختبار غاليري مقابل قاعدة بيانات تُسمَّى "أطلس الجينوم الخالي من الخلايا"، التي تعتمد على عيِّنات الدم من أكثر من خمسة عشر ألفًا من المصابين وغير المصابين بالسرطان. في هذه الدراسة، أثبت اختبار غاليري أنَّ لديه خصوصية عالية جدًّا تبلغ حوالي 99.5 في المِئة، وهذا يعني أنَّه يعطي نتائج إيجابيَّة خاطئة لدى 0.5 في المِئة فحسب من الحالات. إذا أشار الاختبار إلى أنَّ لديك سرطان في جزء ما من جسمك، فمن المرجَّح أنَّ هذا صحيح، والمقايضة هي أنَّ الحساسية الناتجة قد تكون منخفضة، اعتمادًا على المرحلة. (أي أنَّه حتَّى إذا أشار الاختبار إلى أنَّه ليس لديك سرطان، فليس بالضرورة أنك بحالة جيِّدة تمامًا).

الشيء الذي يجب أن نأخذه بعين الاعتبار هنا هو أنَّ هذا الاختبار لا يزال يمتلك دقَّة أعلى بكثير من اختبارات التصوير الشعاعيّ مثل الرنين المغناطيسيّ أو الأشعة السينيَّة للثدي. تتطلَّب هذه الاختبارات القائمة على التصوير رؤية الورم، الذي يمكن أن يحدث فحسب عندما يصل الورم إلى حجم معيَّن. بالنسبة إلى غاليري، فإنَّ الاختبار يقوم بالنظر إلى الحمض النووي الخالي من الخلايا، الذي يمكن أن يأتي من أيّ حجم للورم - حتَّى تلك التي لا تزال غير مرئيَّة للاختبارات التصويريَّة.

إحدى الملاحظات المبكِّرة لدراسة أطلس الجينوم الخالي من الخلايا هي أنَّ قابليَّة الكشف لا ترتبط بمرحلة الورم فحسب، كما هو متوقَّع (كلَّما تقدَّم الورم، زاد احتمال اكتشاف الحمض النووي الخالي من الخلايا في الدم)، بل ترتبط أيضًا بنوع الورم. على سبيل المثال، معدَّل الكشف عن سرطان الثدي الإيجابي لمستقبلات الهرمون في المرحلتين I/II يبلغ حوالي 25 في المِئة، في حين يبلغ معدَّل الكشف لسرطان الثدي السلبيّ لمستقبلات

الهرمون في المرحلتَين I/II حوالي 75 في المِئة. ماذا يخبرنا هذا الاختلاف؟ نحن نعلم أنَّ سرطان الثدي ليس مرضًا بنمط واحد، وأنَّ أورام الثدي السلبيَّة لمستقبلات الهرمون أكثر فتكًا من أورام الثدي الإيجابيَّة لمستقبلات الهرمون. ومن ثَمَّ، يُثبت الاختبار دقَّةً أكبر في اكتشاف النوع الأكثر فتكًا من سرطان الثدي.

يمكن اعتبار الخزعات السائلة ذات وظيفتَين: الأولى تحديد وجود أو عدم وجود السرطان، والثانية - وربما الأكثر أهمِّيَّة - تتيح الحصول على فهم أعمق لبيولوجيا السرطان النوعيَّة. ما درجة الخطورة المحتملة لهذا السرطان بالتحديد؟ يبدو أنَّ السرطانات التي تُفرز كمِّيَّات أكبر من الحمض النووي الخالي من الخلايا تميل أيضًا إلى أن تكون أكثر عدوانيَّةً وفتكًا؛ ومن ثَمَّ فهي السرطانات التي نرغب في اكتشافها وعلاجها في أقرب وقت ممكن. لا تزال هذا التقنية في مراحلها الأولى، ولكنني متفائل بأنَّ ربط اختبارات التشخيص المختلفة - التي تتراوح من التصوير الشعاعي (مثل الرنين المغناطيسيّ) إلى التصوير المباشر (مثل تنظير القولون) إلى البيولوجية/الوراثيَّة (مثل الخزعة السائلة)- سيُمكننا من تحديد السرطانات التي تحتاج إلى علاج في أقرب وقت ممكن، بأقلِّ عدد ممكن من النتائج الإيجابيَّة الكاذبة.

في رأيي، تُعَدّ النتائج المترتّبة على ذلك، ذات أهمِّيَّة هائلة: إذا وفَت الخزعات السائلة بوعودها، فإننا نستطيع أن نعكس تمامًا الجدول الزمنيّ للسرطان، بحيث نتدخَّل على نَحوٍ روتينيّ في مراحل مبكِّرة، وبذلك تكون لدينا فرصة للسيطرة على السرطان أو حتَّى القضاء عليه، بدلًا من الطريقة التي نقوم بها الآن، وهي الوصول في مرحلة متأخِّرة، عندها تكون الفرص شبه مفقودة بالفعل بالنسبة إلى المريض، ولا يتبقَّى لنا في تلك الحال إلا الرغبة في حدوث معجزة.

من بين الفرسان الأربعة، فإنَّ السرطان هو الأصعب على الأرجح فيما يتعلَّق بالوقاية. ومن المحتمل أن يؤدِّي سوء الحظِّ دورًا في ذلك، مثل الطفرات المتراكمة. إنَّ المخاطر القابلة للتعديل التي تبرز حقًّا في البيانات هي التدخين ومقاومة الأنسولين والسمنة (حيث يجب تجنّبها)، وربما التلوث (الهواء، الماء، إلخ)، لكن البيانات في هذا المجال أقلّ وضوحًا.

لدينا بعض الخيارات لعلاج السرطانات، على عكس مرض الزهايمر (كما سنرى في الفصل التالي)، وخاصَّة العلاج المناعيّ الذي يُعَدُّ واعدًا جدًّا. مع ذلك، فإنَّ استراتيجيات العلاج والوقاية الخاصَّة بنا لا تزال أقلّ فاعليَّة بكثير

من الأدوات التي لدينا لمعالجة أمراض القلب وطيف اضطرابات الاستقلاب الناجم عن مقاومة الأنسولين للسكَّري من النوع 2.

ريثما نتعلم كيفيَّة الوقاية من السرطان وعلاجه - وهو أمر لا أتوقَّع حدوثه في حياتنا - إلا في حال حدوث اكتشافات مذهلة، يجب أن نهتمّ أكثر بالكشف المبكِّر عن السرطان، لإتاحة الفرصة لاستهداف أنواع محدَّدة من السرطانات بأفضل العلاجات عندما تكون في مراحلها الأكثر ضعفًا. إذا كانت القاعدة الأولى للسرطان هي "لا تُصَب بالسرطان"، فإنَّ القاعدة الثانية هي "اكتَشِفه في أقرب وقتٍ ممكن".

لهذا السبب، أنا مدافع قويّ عن الفحص المبكِّر. تتجلَّى الحقيقة البسيطة في أنَّ علاج الأورام الصغيرة التي تحتوي على عدد أقلّ من الطفرات الجينيَّة يكون أسهل بكثير من انتظار تطوُّر السرطان واكتسابه لطفرات جينيَّة قد تساعده على التهرُّب من علاجاتنا. الطريقة الوحيدة لاكتشافه في مراحل مبكِّرة هي من خلال الفحص الدؤوب.

ولكن لهذه الفحوصات تكلفتها الباهظة، ولهذا السبب يكون الطبّ 2.0 متحفظًا بخصوص هذه الفحوصات المبكِّرة. هناك تكلفة مالية، بالطبع، ولكن هناك أيضًا تكلفة عاطفية، خاصَّة في الاختبارات التي قد تؤدِّي إلى نتائج إيجابيَّة خاطئة. وهناك مخاطر عرضيَّة أخرى، مثل المخاطر الطفيفة المرتبطة بتنظير القولون أو المخاطر الأكثر أهمِّيَّة المرتبطة بأخذ خزعة غير ضروريَّة. تجب موازنة هذه التكاليف الثلاثة مقابل تكلفة تفويت الكشف عن السرطان أو عدم اكتشافه في مراحله المبكِّرة عندما يكون قابلًا للعلاج.

لم يقل أحد إنَّ الطريق سهل، فالطريق طويل جدًّا، ولكن صار هناك أمل أخيرًا، على جهات متعدِّدة - أكثر بكثير ممَّا كانت عليه الحال عندما كنتُ أتدرَّب لأصير جرَّاح سرطان. بعد أكثر من خمسين عامًا على حرب السرطان، يمكننا أن نرى أخيرًا طريقًا نحو عالَم يعني فيه تشخيص السرطان عادةً كشفًا مبكّرًا لمشكلة يمكن علاجها بدلًا من اكتشاف متأخِّر لمشكلة مُحبطة. بفضل فحص أفضل وعلاجات أكثر فاعليَّة مثل علاج المناعة، يمكن أن يصير السرطان يومًا ما مرضًا قابلًا للتحكم فيه، وربما لا يعود في النهاية واحدًا من الفرسان الأربعة.

الفصل التاسع

تعقُّب الذاكرة

فَهم مرض ألزهايمر والأمراض العصبيَّة التنكسيَّة الأخرى

أعظم عَقَبةٍ أمام الاكتشاف ليس الجهل، بل وَهْم المعرفة.

- دانييل جي. بورستين

يميل معظم الناس إلى زيارة الطبيب عندما يكونون مرضَى أو يعتقدون أنَّهم قد يكونون كذلك. يزورني معظم مرضاي للمرَّة الأولى وهم في حالة صحيَّة جيِّدة نسبيًّا، أو هذا ما يعتقدونه. وهذا ما حدث مع ستيفاني، وهي امرأة تبلغ من العُمر أربعين عامًا دخلت عيادتي للمرة الأولى في بداية عام 2018م، ولم تكن تشكو من شيء جدِّي. كانت شخصًا مهتمًّا بالعُمر المديد.

لم يكن تاريخ عائلتها مذهلًا. تُوفِّي ثلاثة من أجدادها الأربعة بسبب مضاعفات تصلُّب الشرايين في أواخر السبعينيَّات أو أوائل الثمانينيَّات من أعمارهم، وتُوفِّي الجدّ الرابع بسبب السرطان. وهذا ما يحدث مع معظم أبناء جيل بأكمله. في الحقيقة، كانت العلامة الحمراء الوحيدة أنَّ والدتها - التي كانت بصحَّة جيِّدة عند بلوغها سبعين عامًا- بدأت تعاني من بعض فقدان الذاكرة، الذي تعزوه ستيفاني إلى الشيخوخة.

حدَّدنا موعدًا آخر بعد أسبوع لمراجعة نتائج تحاليل دمها الأوليَّة. أنا شخصيًّا أعتمد قدرَ الإمكان على العلامات الحيويَّة؛ لذا أجرينا مجموعة شاملة من الاختبارات، ومن خلال رتابة عملي كنتُ أعتمد بعض الأشياء التي أجد نفسي مضطرًّا لإجراء فحص لها على الفور، وذلك بعد حصولي على نتائج أيِّ

مريض جديد. من بينها مستوى Lp(a)، الليبوبروتين البروتين الدهنيّ عالي الخطورة الذي تحدَّثنا عنه في الفصل السابع، جنبًا إلى جنب مع تركيز apoB. الشيء الثالث الذي أتحقَّق منه دائمًا هو جين APOE، الذي يرتبط بمخاطر مرض ألزهايمر الذي ذكرناه في الفصل الرابع.

كشفت تحاليل ستيفاني أنَّها تحمل النسخة الجينيَّة APOE e4 - التي ترتبط بمخاطر أكبر للإصابة بمرض ألزهايمر - وهي ليست نسخة واحدة فحسب، بل نسختين (e4/e4)، وهذا يعني أنَّ مخاطر إصابتها بمرض ألزهايمر تصل إلى اثنتي عشرة مرَّة أكثر من الشخص الذي يحمل نسختين من النسخة الشائعة e3. يبدو أنَّ النسخة e2 من جين APOE تحمي حامليها من مرض ألزهايمر: تُقلِّل بنسبة عشرة في المِئة من المخاطر للشخص الذي يحمل نسخة e2/e3، وبنسبة 20 في المِئة للشخص الذي يحمل نسخة e2/e2. وللأسف كانت ستيفاني من ذوي الحظّ السيِّئ.

كانت هي المريضة الرابعة التي أُعاينها وتحمل هذا الجين النادر إلى حدٍّ ما، الذي يتشارك فيه ما تتراوح نسبته بين 2 إلى 3 في المِئة فحسب من الناس، ولم تكن لديها أيّة فكرة عن المخاطر التي تواجهها - على الرغم من أنَّ نظرة إلى هويّتها الوراثيَّة، تجعلنا نفكِّر في أنَّ النسيان يمكن أن يكون لدى والدتها عارضًا لمرض ألزهايمر في مراحله المبكِّرة. وجدتُ نفسي أمام تحدٍّ مزدوج: كيف أنقل لها الخبر بصراحة ولكن بلطف، وما كان أكثر صعوبةً، هو كيف أشرح لها الأمر.

في مثل هذه الحالات، أعتقد عمومًا أنَّ الأفضل هو الانتقال مباشرة إلى النقطة المهمَّة. لذلك، بعد أن جلستُ أنا وستيفاني معًا، قلتُ لها شيئًا مثل: "وجدنا شيئًا في تحليل الدم الخاصّ بك قد يثير قلقي - ليس لأنَّ هناك شيئًا خاطئًا في الوقت الحالي، ولكن بسبب المخاطر التي قد تترتّب عليها على مدَى عشرين إلى ثلاثين عامًا تقريبًا. لديك مجموعة من الجينات تزيد من مخاطر معاناتك من ألزهايمر، ولكن من المهمّ أيضًا أن تفهمي أنَّ ما سنناقشه هو مجرَّد علامة على الخطر وليس حكمًا مسبقًا، وأنا واثق من أنَّنا يمكننا التخفيف من هذه المخاطر في المستقبل".

كانت ستيفاني شبه مصعوقة، وهي التي تتعامل في الأساس مع عديد من الضغوط: طلاق، وضع عمل صعب، والآن هذا الأمر. من الصعب شرح تفاصيل الجينات والمخاطر لشخص عندما تكون عيناه جاحظتَين من الخوف، ويسمع أنَّه محكوم عليه بالمعاناة. استغرق الأمر مناقشات عديدة على مدار

أسابيع كثيرة حتَّى بدأت تفهم بقيَّة الرسالة، وهي أنَّه ليس محكومًا عليها بالمعاناة.

ربما يكون مرض ألزهايمر أصعب وأكثر الأمراض العنيدة التي يمكن مواجهتها. فنحن لا نعرف إلا القليل عن الطريقة التي يبدأ فيها المرض وسببه، وكيفيَّة تباطؤه أو منعه، بالمقارنة مع تصلُّب الشرايين. على عكس السرطان، ليس لدينا حاليًّا وسيلة لعلاجه بمجرد بدء الأعراض. وعلى عكس مرض السكَّريّ من النوع الثاني واضطرابات الاستقلاب، لا يبدو أنَّه قابل للعكس بسهولة، رغم أنَّ الأمر لا يزال قيد النقاش. ولهذا السبب، يخشَى مرضَى ألزهايمر من هذا المرض - على نَحوٍ شبه استثنائي - أكثر من أيّة عواقب أخرى للشيخوخة، بما في ذلك الموت نفسه. فهم يفضِّلون الموت بسبب السرطان أو أمراض القلب بدلًا من فقدان عقولهم وأنفسهم.

مرض ألزهايمر هو الأكثر شيوعًا، ولكن هناك أمراض تنكّسيّة عصبيّة أخرى تُثير قلقنا. أكثر هذه الأمراض انتشارًا هي خرَف الجسم "ليوي" ومرض باركنسون، وهما يُعدّان في الواقع أشكالًا مختلفة من اضطراب مرتبط يُعرف (على نَحوٍ مربك) بـ "خرف الجسم ليوي". الفرق الأساسيّ بينهما هو أنَّ "خرف الجسم ليوي" هو في المقام الأول اضطراب ذهنيّ، وهذا يعني أنَّه يؤثر في الإدراك، في حين يُعدُّ مرض باركنسون في المقام الأول (ولكن ليس حصرًا) اضطرابًا في الحركة، على الرغم من أنَّه يؤدِّي أيضًا إلى تراجع في الإدراك. في الولايات المتّحدة الأمريكيَّة، يُشخص حوالي ستة ملايين شخص بمرض ألزهايمر، في حين أنَّ حوالي 1.4 مليون شخص يعانون من خرَف الجسم ليوي، وتمَّ تشخيص مليون شخص بمرض باركنسون، الذي يُعدُّ أسرع الأمراض العصبيَّة التنكّسية نموًّا. بالإضافة إلى ذلك، هناك مجموعة متنوِّعة من الحالات العصبيَّة التنكّسية الأقلّ شيوعًا، ولكنها أيضًا خطِرة مثل التصلُّب الجانبي الضموري ALS، أو مرض لو غيريغ ومرض هنتنغتون.

كلّ هذه الأمراض تنتج عن نوع التنكُّس العصبيّ، وحتى الآن، لا علاج لأيٍّ منها، على الرغم من مليارات الدولارات التي أُنفقت في محاولة معالجة هذه الحالات المعقَّدة. ربما يحدث اختراق في المستقبل القريب، ولكن في الوقت الحالي، أفضل استراتيجيَّة لدينا والوحيدة هي محاولة الوقاية منها. الخبر الوحيد المشجِّع هنا هو أنَّه في حين اعتُبرت هذه الاضطرابات تقليديًّا أمراضًا منفصلة تمامًا ومختلفة، فإنَّ الأدلة الحديثة تشير إلى وجود علاقات وارتباط بينها أكثر مما اعتُرف به سابقًا، وهذا يعني أنَّ بعض استراتيجيَّات الوقاية لدينا يمكن أن تنطبق على أكثر من واحد من هذه الأمراض أيضًا.

يتجنَّب عديد من الأطبَّاء اختبار جين APOE. ووفقًا لما هو معتاد الشخص الذي يحمل النسخة الجينيَّة e4 هو ذو مخاطر عالية للإصابة بمرض ألزهايمر، ولا شيء يمكننا فعله لصالحه. لذا، لماذا تُثقل المريض بهذه المعرفة المرعبة؟

ثمَّة نوعان من الأخبار السيِّئة: تلك التي يمكننا تغييرها، وتلك التي لا يمكننا. الافتراض بأن حالة e4 لدى المريض تندرج في الفئة الأخيرة هو خطأ من وجهة نظري. على الرغم من أنَّه من الصحيح أنَّ أكثر من نصف الأشخاص الذين يعانون من مرض ألزهايمر لديهم نسخة واحدة على الأقلّ من e4، فإنَّ مجرَّد امتلاك هذه النسخة الجينيَّة المرتبطة بالمخاطرة لا يعني أنَّ المريض يعاني من الخرَف بسبب مرض ألزهايمر. هناك أشخاص يحملون نسختي e4/e4 ويعيشون حياة طويلة دون أيّة علامات على الخرَف، وذلك ربما لأنَّ لديهم جينات أخرى تحميهم من تأثير النسخة الجينيَّة e4؛ على سبيل المثال، يبدو أنَّ بعض السلالات المتغيرة للجين Klotho (KL)، المسمَّاة kl-vs، تحمي حاملي النسخة الجينيَّة e4 من التطوُّر إلى ألزهايمر. هناك الكثير من حَمَلة النسخة الجينيَّة e3/e3 الذين سيُصابون بمرض ألزهايمر. لا يشير وجود النسخة الجينة e4 سوَى إلى زيادة في المخاطر. وهو لا يعني أنَّ هناك شيئًا محسومًا.

النقطة الأخرى التي حاولتُ أن أوضِّحها لستيفاني هي أنَّه لا يزال لديها وقت طويل. فالمرض نادرًا ما يتقدَّم إلى مرحلة سريريَّة قبل سنّ الستين أو الخامسة والستين، حتَّى في حالة المرضَى الذين يحملون نسختَين جينيَّتَين من e4. وهذا يمنحنا خمسة وعشرين عامًا لنحاول تأخير تطوّر هذا المرض الرهيب باستخدام الأدوات المتاحة حاليًّا. في الوقت الحالي، نأمل أن يتوصَّل الباحثون إلى مزيد من العلاجات الفعَّالة. إنها حالة غير متماثلة على نَحوٍ كلاسيكيّ، ذلك أنَّ عدم القيام بأيِّ شيء في الواقع يُعدُّ أكثر خطورة.

فَهْم مرض ألزهايمر

على الرغم من أنَّ مرض ألزهايمر حظي باسمه في أوائل القرن العشرين، فإنَّ ظاهرة "الشيخوخة العقلية" لفتت الانتباه منذ العصور القديمة. فقد عَدَّ أفلاطون أنَّ التقدم في العُمر يتسبب في "كلّ أنواع النسيان والغباء"، ومن ثَمَّ، فإنَّ الرجال المسنّين غير ملائمين لشَغل المناصب القياديَّة التي تتطلّب ذكاءً أو حكمة. وقدَّم وليام شكسبير لنا صورة لا تُنسى لرجلٍ عجوز يكافح مع ذهنه المتعثِّر في مسرحيَّة "الملك لير".

كان الدكتور ألويس ألزهايمر - وهو طبيب نفسيّ عمل مديرًا طبيًّا في مصحَّة الدولة في فرانكفورت، بألمانيا - هو أول من اقترح أنَّ مثل هذه الحالة تُعَدّ مرضًا في عام 1906م، أثناء إجراء تشريح جثَّة مريضة تُدعَى أوغست ديتر، وهي امرأة في أواسط الخمسينيات من عمرها عانت من فقدان الذاكرة والهلوسات والعدوانية والارتباك في السنوات الأخيرة، وقد لاحظ أنَّ هناك خطبًا ما واضحًا في دماغها. كانت خلاياها العصبية متشابكة وشبيهة بشبكة العنكبوت، ومغطَّاة بمادة بيضاء غريبة. وقد صدمته غرابة شكلها فرسمها.

في وقت لاحق، أطلق أحد زملائه على هذه الحالة مرض ألزهايمر، ولكن بعد وفاة ألزهايمر نفسه في عام 1915م (بسبب مضاعفات ناتجة عن نزلة برد، عن عمر يناهز الواحد والخمسين عامًا)، تمَّ نسيان المرض الذي حدَّده إلى حدٍّ ما طوال خمسين عامًا، حيث لفَّ الغموض وجوده مع حالات أخرى نادرة من الاضطرابات العصبيَّة، مثل مرض هنتنغتون، ومرض باركنسون، وكذلك خرف الجسم ليوي. تمَّت رعاية المرضَى الذين يُعانون من الأعراض التي نربطها الآن بهذه الظروف، بما في ذلك تغيُّرات المزاج والاكتئاب وفقدان الذاكرة والاضطراب وعدم التوازن، على نَحوٍ روتينيّ في المؤسَّسات، مثلما حدث تمامًا مع أوغست ديتر، وعُدَّت الشيخوخة الذهنيَّة العاديَّة جزءًا لا مفرَّ منه من عمليَّة الشيخوخة، تمامًا كما كانت الحال منذ أيام أفلاطون.

لم يبدأ العلماء حتَّى أواخر الستينيات من القرن العشرين يتقبلون أنَّ "خرَف الشيخوخة" هو حالة مرضيَّة وليست مجرَّد نتيجة طبيعيّة للشيخوخة. قام ثلاثة من أطبَّاء النفس البريطانيين - غاري بليسيد، وبرنارد توملينسون، ومارتن روث - بفحص أدمغة سبعين مريضًا تُوفّوا مع داء ألزهايمر، ووجدوا أنَّ العديد منهم يعانون من أنواع الصفائح والتشابكات نفسها التي لاحظها ألويس ألزهايمر. كشفت الدراسات الأخرى أنَّ درجة تضرُّر القدرات الإدراكيَّة للمريض ترتبط بمقدار الصفائح الموجودة في دماغه. واستنتج هؤلاء المرضَى أنهم يعانون أيضًا من مرض ألزهايمر. بعد أكثر من عقد من الزمان، في أوائل الثمانينيَّات من القرن العشرين، توصَّل الباحثون الآخرون إلى تحديد المادَّة الموجودة في الصفائح، وهي "ببتيد الأميلويد بيتا". ونظرًا لأننا غالبًا ما نجدها لدى هؤلاء المرضَى، فقد اشتبه العلماء على الفور في أنَّ ببتيد الأميلويد بيتا قد يكون السبب الرئيسيّ لمرض ألزهايمر.

ببتيد الأميلويد بيتا هو منتج فرعيّ يتمّ إنتاجه عندما تنقسم مادة تُسمَّى بروتين السلف الأميلويد، أو APP - وهو بروتينٌ غشائي موجود في مشابك الخلايا العصبية - إلى ثلاثة أقسام. عادةً ما ينقسم APP إلى قسمَين ولا يحدث

شيء. ولكن عندما ينقسم APP إلى ثلاثة أقسام، تصير إحدى الشظايا الناتجة متشابكة، وهذا يعني أنَّه يفقد هيكله الطبيعيّ (ومن ثَمَّ وظيفته) ويصير لزجًا كيميائيًّا، وهذا ما يجعله عرضةً للتجمُّع والتكتُّل. هذا هو ببتيد الأميلويد بيتا، وهو شيء سيِّئ بوضوح. الفئران المعمليَّة التي عُدِّلت جينيًّا ليتراكم لديها ببتيد الأميلويد بيتا (لا يحدث ذلك طبيعيًّا) واجهت صعوبةً في أداء المَهمَّات المعرفية السهلة عادةً، مثل العثور على الطعام في متاهة بسيطة. في الوقت نفسه، يؤدِّي الأميلويد أيضًا إلى تجمُّع بروتين آخر يُسمَّى "تاو"، وهو الذي بدوره يؤدِّي إلى التهاب الخلايا العصبيَّة، وفي نهاية المطاف إلى انكماش الدماغ. يُعتقَد أنَّ "تاو" مسؤول - على نَحوٍ كبير - عن التشابكات العصبيَّة التي لاحظها ألويس ألزهايمر لدى أوغست ديتر.

لقد تمكَّن العلماء من تحديد عدد قليل من الطفرات الوراثيَّة التي تعزِّز تراكم ببتيد الأميلويد بيتا على نَحوٍ سريع جدًّا، وهذا ما يؤكِّد - إلى حدٍّ كبير - إصابة الشخص بالمرض، وغالبًا في سنٍّ مبكِّرة نسبيًّا. هذه الطفرات - وأكثرها شيوعًا تُسمَّى APP وPSEN1 وPSEN2 - تؤثِّر عادة في انقسام بروتين السلف الأميلويد. في العائلات التي تحمل هذه الجينات، ينتشر مرض ألزهايمر في أعمار مبكِّرة جدًّا، وغالبًا ما يُظهر أفراد العائلة أعراض المرض في الثلاثينيات والأربعينيَّات من أعمارهم. من حسن الحظِّ، هذه الطفرات نادرة جدًّا، ولكنها تحدث لدى عشرة في المِئة من حالات ألزهايمر التي تبدأ في مراحل مبكِّرة (أو حوالي 1 في المِئة من إجمالي الحالات). كذلك يميل الأشخاص الذين يُعانون من متلازمة داون إلى مراكمة كمِّيَّات كبيرة من صفائح الأميلويد مع مرور الوقت، بسبب الجينات المرتبطة بانقسام بروتين السلف الأميلويد الموجودة على الكروموسوم 21.

لم يكن من الصعب أن نستنتج - استنادًا إلى الأدلة المتاحة - أنَّ مرض ألزهايمر يتسبَّب مباشرةً بتراكم ببتيد الأميلويد بيتا في الدماغ. كانت "فرضية الأميلويد" - كما يُطلق عليها - هي النظرية السائدة لمرض ألزهايمر منذ ثمانينيات القرن العشرين، ودفعت أولويات البحث في المعاهد الوطنية للصحَّة وفي صناعة الأدوية على حدٍّ سواء. كان التفكير في أنَّه إذا تمكّنا من التخلُّص من الأميلويد، فإننا نستطيع إيقاف أو عكس تقدُّم المرض، ولكن ذلك لم يحدث. تمَّ تطوير العديد من العقاقير - العشرات منها - التي تستهدف ببتيد الأميلويد بطرق مختلفة. ولكن حتَّى عندما كانت العقاقير تنجح في التخلُّص من الأميلويد أو إبطاء إنتاجه، لم تظهر هذه العقاقير أيّة فائدة في تحسين وظائف الإدراك لدَى المرضَى أو إبطاء تقدُّم المرض.

إحدى الفرضيات التي ظهرت - في الوقت الذي كانت فيه العقاقير تفشل واحدًا تلو الآخر - كانت أنَّ العقاقير أُعطيت للمرضَى في وقت متأخِّر جدًّا، بعد أن انتشر المرض. من المعروف جيِّدًا أن مرض ألزهايمر يتطوَّر ببطء على مدار عقود. فماذا لو أعطينا العقاقير في وقت مبكِّر؟ تمَّ اختبار هذه الفرضيَّة الواعدة في تجارب سريريَّة كبيرة ومعلَنة تشمل أشخاصًا يحملون طفرة جينيَّة تجعلهم عُرضة على نَحوٍ أساسيّ للإصابة بمرض ألزهايمر في سنٍّ مبكرة، ولكن هذه التجارب فشلت أيضًا في النهاية. في عام 2022م أُطلقت تجربة سريريَّة أوسع نطاقًا بواسطة شركتَي "روش" و"جيننتيك"، حيث تمَّ اختبار إعطاء مُرَكَّب مضاد للأميلويد في وقت مبكِّر لأشخاص طبيعيّين جينيًّا ولديهم تراكم للأميلويد في أدمغتهم، ولكن لا تظهر عليهم أعراض واضحة للخرَف. من المتوقَّع الحصول على نتائج التجربة في عام 2026م. يعتقد بعض الباحثين أنَّ عكس اتجاه المرض ممكن في المرحلة التي يكون فيها الأميلويد موجودًا ولكن ليس "تاو"، وهو الذي سيظهر في وقت لاحق. يجري اختبار هذه النظرية في تجربة تُجرَى حاليًّا.

في هذه الأثناء، منحت إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة في يونيو/ حزيران من عام 2021م الموافقة على دواء يستهدف الأميلويد يُدعَى أدوكانوماب (أدوهيلم). سبق لشركة الدواء بايوجين أن قدَّمت بيانات للحصول على الموافقة مرتين إلَّا أن بياناتها رُفِضت. وكانت هذه هي المحاولة الثالثة. أوصَت لجنة الخبراء الاستشارية للوكالة بعدم الموافقة على الدواء هذه المرة أيضًا، معتبرة أنَّ الأدلة على الفوائد ضعيفة أو متعارضة، ولكن الوكالة قرَّرت المضيّ قُدُمًا والموافقة عليه. لقد حظِي هذا الدواء باستقبال متواضع في السوق، حيث رفضت شركة "ميديكير" وبعض شركات التأمين تغطية تكلفته السنوية البالغة 28 ألف دولار، ما لم يتمّ استخدامه في تجربة سريريَّة في إحدى الجامعات.

تسبَّبت سلسلة حالات فشل العقاقير هذه في الإحباط والارتباك في مجال "ألزهايمر"؛ لأنَّ الأميلويد كان يُعَدُّ منذ فترة طويلة علامةً على المرض. كما صرَّح الدكتور رونالد بيترسون، مدير مركز أبحاث مرض ألزهايمر في مايو كلينك، لصحيفة "نيويورك تايمز" في عام 2020م: "الأميلويد وتاو يحدِّدان المرض... دون مهاجمة الأميلويد لن يحدث تغيير".

لكنَّ بعض العلماء بدأوا يشكِّكون علنًا في الفكرة القائلة إنَّ الأميلويد يسبِّب جميع حالات مرض ألزهايمر، مشيرين إلى فشل هذه العقاقير قبل كلِّ شيء. في يوليو/ تموز 2022م، بدا أنَّ لشكوكهم أساسًا عندما نشرت مجلة "ساينس" مقالًا شكَّكت فيه في دراسة مشهورة أُجريت في عام 2006م التي

أعطت دَفعة جديدة لنظرية الأميلويد، في الوقت الذي كانت تخبو فيه. حدَّدت الدراسة التي أُجريت في عام 2006م نوعًا معيَّنًا من الأميلويد قيل إنه يسبِّب تنكُّسًا عصبيًّا. وهذا بدوره حفَّز العديد من الاستقصاءات حول هذا النوع الفرعيّ، ولكن وفقًا لمقال "ساينس"، فإنَّ الصور الرئيسيَّة في تلك الدراسة كانت مزوَّرة.

كان هناك بالفعل عديد من الأدلّة الأخرى التي تشكِّك في العلاقة السببيَّة المفترضة منذ فترة طويلة بين الأميلويد والتدهور العصبيّ. أظهرت الدراسات التشريحيَّة أنَّ أكثر من 25 في المِئة من الأشخاص الأصِحَّاء عقليًّا كان لديهم تراكم كبير للأميلويد في أدمغتهم عند وفاتهم، وكان بعضهم بالدرجة نفسها لتراكم الصفائح الموجودة في أدمغة المرضَى الذين تُوفّوا وهم يعانون من خرَف شديد. ولكن لسببٍ ما، لم تظهر لدى هؤلاء الأشخاص أيّة أعراض إدراكيَّة. وهذه ليست مشاهدة جديدة بالفعل: ذكر بليسيد وتوملينسون وروث في عام 1968م أنَّ الباحثين الآخرين لاحظوا "تكوين الصفائح وتغيُّرات أخرى كانت في بعض الأحيان بالشدة نفسها التي لدى الأشخاص الطبيعيّين كما هي في حالات ألزهايمر الشيخوخي".

يعتقد بعض الخبراء أنَّ هؤلاء المرضَى في الواقع كانوا يعانون من المرض، ولكن أعراضه كانت تستغرق وقتًا أطول للظهور، أو أنهم استطاعوا - بطريقة ما - تمويه أو تعويض الضرر في أدمغتهم. ولكن الدراسات الأكثر حداثةً أثبتت أنَّ الأمر يمكن أن يكون على عكس ذلك: بعض المرضَى الذين يعانون من جميع أعراض مرض ألزهايمر - بما في ذلك انخفاض واضح في القدرات الإدراكية - لديهم كمِّيَّة ضئيلة جدًّا من الأميلويد في أدمغتهم أو لا توجد من الأساس، وفقًا لفحوصات التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني للأميلويد و/أو اختبارات مؤشِّرات السوائل النخاعية (CSF)، وهما تقنيتان تشخيصيَّتان شائعتان. اكتشف الباحثون في مركز الذاكرة وشيخوخة الدماغ في جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو - من خلال فحوصات التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني - أن واحدًا من كلّ ثلاثة مرضَى يعانون من الخرَف المتوسط إلى الضعيف، دون دليل على وجود الأميلويد في أدمغتهم. ووجدت دراسات أخرى أنَّ هناك ترابطًا ضعيفًا فحسب بين درجة تراكم الأميلويد وشدَّة المرض. ومن ثَمَّ يبدو أنَّ وجود بقع أميلويد بيتا ليس ضروريًّا لتطوير مرض ألزهايمر ولا يكفي وحده للتسبّب فيه.

وهذا ما يقود إلى احتمال آخر: إنَّ الحالة التي لاحظها ألويس ألزهايمر في عام 1906م ليست الحالة نفسها التي تصيب ملايين الأشخاص حول العالم

بمرض ألزهايمر. أحد الأدلّة الرئيسيَّة تتعلّق بعمر ظهور المرض. عادةً ما يكثر ظهور ما نسمّيه مرض ألزهايمر (أو مرض ألزهايمر المتأخر) لدى من تجاوزوا سنّ الخامسة والستين. مع ذلك، أظهرت مريضة الطبيب ألزهايمر نفسه - أوغست ديتر - أعراضًا شديدة بحلول سنّ الخمسين، وهذا المسار يتوافق أكثر مع مرض ألزهايمر المبكِّر، وليس مع الخرَف الذي يبدأ ببطء في التأثير في الأشخاص في أعمارهم المتأخِّرة من الستينيات والسبعينيَّات والثمانينيات من أعمارهم. وفي تحليل أُجري في عام 2013م على الأنسجة المحفوظة من دماغ أوغست ديتر، تبيَّن أنَّها كانت تحمل فعلًا طفرة PSEN1، وهي إحدى الجينات المسبِّبة للخرَف المبكِّر. (تؤثر في تقسيم بروتين سلف الأميلويد، ما ينتج كمِّيَّات كبيرة من الأميلويد). لقد كانت تعاني من مرض ألزهايمر، وهو أحد أشكاله الذي لا يحدث إلا إذا كان لدى المرء هذه الجينات. ربما كان خطؤنا أنَّنا افترضنا أنَّ الـ 99 في المِئة المتبقّية من حالات مرض ألزهايمر تتقدَّم بالطريقة التي تقدَّمت بها حالتها.

ليس هذا أمرًا نادرًا في المجال الطبِّيّ، ذلك أنَّه يتَّضح أنَّ الحالة الأساسيَّة لمرض معيَّن تكون استثناءً بدلًا من القاعدة؛ والتعميم على هذه الحالة الواحدة يمكن أن يؤدِّي إلى مشكلات وسوء فهم في المستقبل. في الوقت نفسه، إذا كان مرض أوغست ديتر قد ظهر عندما كانت تبلغ من العُمر خمسة وسبعين عامًا بدلًا من خمسين عامًا، فربما لم يبدُ مرضها في ذلك الوقت لافتًا للانتباه على الإطلاق.

ومثلما يتمّ تعريف مرض ألزهايمر تمامًا (سواء على نَحوٍ صحيح أو غير صحيح) بأنَّه تراكم الأميلويد و"تاو"، فإنَّ خرف الجسم ليوي ومرض باركنسون مرتبطان بتراكم بروتين سامّ للأعصاب يُسمَّى ألفا - سينوكلين، الذي يتراكم في تجمعات تُعرَف بجسم ليوي (تمَّ اكتشافها للمرة الأولى بواسطة زميل لألويس ألزهايمر يُدعَى فريدريش ليوي). لا تزيد نسخة APOE e4 فحسب من مخاطر الإصابة بمرض ألزهايمر، ولكنها تزيد أيضًا - على نَحوٍ كبير - من مخاطر الإصابة بخرف الجسم ليوي ومرض باركنسون مع الخرَف، ما يدعم - على نَحوٍ أكبر - فكرة أنَّ هذه الحالات هي عوارض مترابطة أحدها يُفضي إلى الآخر.

كلّ ذلك يضع المرضَى الذين بلغوا مرحلة الخطورة - مثل ستيفاني - في وضع حرِج: فهم معرَّضون لمخاطر زيادة احتمال الإصابة بحالة أو حالات مَرَضيَّة لا نفهمها على نَحوٍ كامل حتَّى الآن، وليست لدينا علاجات فعَّالة لها.

وهذا يعني أنَّه يجب علينا التركيز على ما كان يُعدُّ حتَّى وقت قريب موضوعًا محظورًا في أمراض التنكُّس العصبيّ، وهو: الوقاية.

هل يمكن الوقاية من مرض التنكُّس العصبيّ؟

كانت ستيفاني مرعوبةً. ولكنني عالجتُ مرضى آخرين كانت لديهم نسختان من جين e4، ولكن ردّ فعل أيٍّ منهم لم يكن بهذا القدر من الخوف والقلق. استغرقنا الأمر أربع جلسات طويلة على مدى فترة شهرَين فحسب لتجاوز صدمة الأخبار الأوليَّة. ثم حان الوقت للتحدُّث بشأن ما يُفترض بنا القيام به.

لم يكن لديها علامات واضحة على تدهور الإدراك أو فقدان الذاكرة، حتَّى الآنَ. يمكنني القول هنا كملاحظة جانبيَّة، ينفعل بعض مرضاي عندما يفقدون مفاتيح سياراتهم أو هواتفهم من وقت إلى آخر. ودائمًا ما أقول لهم، إنَّ هذا لا يعني أنَّ لديهم مرض ألزهايمر. غالبًا ما يعني ذلك أنهم مشغولون ومشتتون فحسب (والمثير للسخرية، أنَّني أتحدَّث إليهم في كثير من الأحيان بواسطة الهواتف الخلويَّة نفسها التي يضيِّعونها باستمرار). ولكن ستيفاني كانت مختلفة. كانت مخاطرها حقيقية، والآن صارت على معرفة بذلك.

في تلك الفترة، عندما يكون لديّ مرضَى من ذوي المخاطر العالية مثل ستيفاني، كنتُ أتعاون مع الدكتور ريتشارد آيزاكسون، الذي فتح أول عيادة للوقاية من مرض ألزهايمر في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة في عام 2013م. يتذكَّر ريتشارد أنَّه عندما كان يُجري المقابلة الأولى مع عميد كلية ويل كورنيل للطبِّ ويصف فكرته المقترحة، بدا متفاجِئًا من فكرته الراديكاليَّة آنذاك؛ فلم يُعِدُّ المرض قابلًا للوقاية. كما أنَّه في الثلاثينيَّات من عمره، ولم يبدُ كما هو متوقع. قال ريتشارد: "كان يتوقَّع أوليفر ساكس، بدلًا من ذلك، كان يجلس خلف طاولة من دوغي هاوزر".

التحق ريتشارد آيزاكسون بالكلِّية في سنِّ السابعة عشرة، في برنامج مشترك للحصول على شهادة البكالوريوس ودرجة الدكتوراه في جامعة ميزوري في كانساس سيتي، وحصل على شهادة الطبّ عندما بلغ الثالثة والعشرين من العُمر. كان متحفِّزًا لتعلُّم أكبر قدر ممكن عن مرض ألزهايمر بسبب الخوف من وجوده في عائلته.

عندما ترعرع في كوماك بجزيرة لونغ آيلاند، راقب ريتشارد أحد أقاربه المفضَّلين - عمه بوب - وهو يتدهور جرّاء عوارض ألزهايمر. عندما كان ريتشارد في الثالثة من عمره، أنقذه العم بوب من الغرق في حمَّام سباحة

خلال حفلة عائليَّة. ولكن بعد عقد من الزمان، بدأ عمه الحبيب يتغيَّر. كرَّر قصصه مرارًا وتكرارًا، وبدأت نكاته تتلاشَى، وبدت نظرته خاوية، وبدا أنَّه يستغرق وقتًا أطول لمعالجة ما يسمعه من حوله. في النهاية، شُخِّصت حالته بمرض ألزهايمر، لكنه كان قد رحل بالفعل. كأنه اختفى تمامًا.

لم يتحمَّل ريتشارد مشاهدة عمِّه المفضَّل وهو يتدهور حتَّى يصير لا شيء، وشعر بالقلق؛ لأنَّه يعلم أنَّ العامل الوراثيَّ في مرض ألزهايمر قويّ. فأدركه الخوف وصار يتساءل هل هو أيضًا في خطر؟ هل والداه في خطر؟ هل يمكن بطريقةٍ ما الوقاية من هذا المرض؟

عندما بدأ ممارسة الطبّ في جامعة ميامي، عمد إلى جمع كلّ دراسة وتوصية يمكنه العثور عليها حول السبل المحتملة لتقليل خطر هذا المرض، جمع كلّ هذه الدراسات في مجموعة مصوَّرة ليتمكن من توزيعها على المرضَى. ونشر هذه المجموعة في عام 2010م في كتاب بعنوان "علاج ألزهايمر، والوقاية منه: دليل للمرضَى وأفراد العائلة".

سرعان ما اكتشف أنَّ في أوساط مرض ألزهايمر، تُعدَ كلمة الوقاية نوعًا من الممنوعات. يتذكر قوله: "قالت جمعية ألزهايمر، لا يمكنك أن تقول ما قلتَه". في العام نفسه، أعلنت لجنة من الخبراء العاملين في المعاهد الوطنية للصحَّة: "حاليًّا، لا يمكن الحصول على استنتاجات أنَّه لا يمكن التعديل في أيّ عامل خطر يثبت تراجع القدرات الذهنية أو مرض ألزهايمر".

وقد دفع ذلك آيزاكسون إلى إدراك أنَّ الطريقة الوحيدة لإظهار نجاح النهج الوقائي، بطريقة مقبولة بواسطة المجتمع الطبِّيّ الأوسع، كانت في بيئة أكاديمية كبيرة. كانت جامعة كورنيل مستعدَّة للمجازفة، وافتتح ريتشارد عيادته في عام 2013م. كانت أول عيادة من نوعها في البلاد، ولكن الآن هناك نصف دَستة من المراكز المماثلة، بما في ذلك واحدة في بورتوريكو. (يعمل آيزاكسون الآن لصالح شركة خاصَّة في نيويورك؛ انضمَّت زميلته الدكتورة كيليان نيوتيس إلى عيادتي، مركِّزة على المرضَى المعرَّضين لخطر الأمراض العصبيَّة التنكّسية).

في غضون ذلك، بدأت فكرة الوقاية من مرض ألزهايمر تكتسب دعمًا علميًّا. أظهرت دراسة معزّزة عشوائيَّة مضبوطة استمرَّت عامَين في فنلندا، نُشرت في عام 2015م، أنَّ التدخّلات المتعلّقة بالتغذية والنشاط البدنيّ والتدريب المعرفيّ ساعدت - إلى حدٍّ ما - على الحفاظ على وظائف الإدراك ومنع التدهور الإدراكي بين مجموعة تزيد على 1200 شخص من كبار السنّ المعرَّضين للخطر. وقد وجدت دراستان أوروبيتان كبيرتان أُخريان أنَّ

التدخّلات المتعدّدة الجوانب المستندة إلى نمط الحياة قد تُحسِّن الأداء الإدراكي لدى البالغين المعرَّضين للخطر؛ لذا كان هناك بصيص أمل.

بالنسبة إلى الأطبَّاء التقليديين، لا جدوى من علاج ستيفاني: فهي لم تُظهر أعراض المرض، ولا تزال صغيرة في السنّ، في أوائل الأربعينيَّات من عمرها، ولن تعاني من الأعراض. سيقول الطبّ 2.0 ليس هناك ما يستدعي علاجًا في الوقت الحالي. ولكن الطبّ 3.0، ينظر إليها على أنَّها مريضة مثاليَّة، وحالتها مستعجلة. إذا كان هناك أيّ مرض يستدعي نهج الطبّ 3.0 - حيث تكون الوقاية مهمَّة، ولكنها ليست هي الخيار الوحيد - فإنَّ مرض ألزهايمر والأمراض العصبيَّة التنكّسية المرتبطة به هي المرض المناسب لذلك.

بصراحة، قد يبدو غريبًا أن يوظِّف مركزنا الصغير أخصّائي أعصاب وقائيًّا بدوام كامل مثل كيليان نيوتيس. لماذا نفعل ذلك؟ لاعتقادنا أنَّنا نستطيع أن نُحدث تغييرًا كبيرًا من خلال البدء المبكِّر، وأن نكون صارمين جدًّا في كيفيَّة قياس ومعالجة مخاطر كلِّ مريض. بعض المرضَى - مثل ستيفاني - تكون مخاطر إصابتهم أعلى على نَحوٍ واضح؛ ولكن على نَحوٍ عام، كلّنا معرَّضون لبعض المخاطر المتعلِّقة بمرض ألزهايمر والأمراض العصبيَّة التنكّسية الأخرى.

من وجهة نظر الوقاية، فإنَّ حقيقة أنَّ لدى ستيفاني نسخة الجين APOE e4/e4 كانت في الواقع أخبارًا جيِّدة بطريقة ما. نعم، كانت مخاطرها أعلى بكثير من شخص لديه نمط e3/e3، ولكن على الأقلّ كنا نعرف الجينات التي نواجهها والمسار المحتمل للمرض إذا تطوَّرت حالتها. نحن نقلق أكثر عندما يكون لدى المريض تاريخ عائليّ ساحق أو علامات مبكِّرة للانخفاض الإدراكيّ، ولكنه لا يحمل أيًّا من الجينات المعروفة المرتبطة بمخاطر ألزهايمر، مثل APOE e4 وبعض الجينات الأخرى. هذا يعني أنَّه قد تكون هناك جينات مخاطر أخرى في العمل، ونحن لا نعرف ما يمكن أن تكون عليه. على الأقلّ، كانت ستيفاني تواجه مخاطر معروفة. هذه كانت البداية.

ثمَّة عاملا خطرٍ، وكانا خارج نطاق سيطرتها: أولهما أنَّها من أصول قوقازية، وثانيهما أنَّها أنثى. إنَّ الأشخاص ذوي الأصول الإفريقية هم - على نَحوٍ عامّ - أكثر عرضةً لزيادة خطر الإصابة بمرض ألزهايمر، ولأسباب غير واضحة، يبدو أنَّ APOE e4 أقلّ خطرًا عليهم مقارنة بالأشخاص الذين هم من أصول قوقازية وآسيوية وهسبانية. وبغضِّ النظر عن نمط APOE، فإنَّ مرض ألزهايمر أكثر شيوعًا لدى النساء بمقدار الضعف مقارنةً بالرجال. من المُغري

أن نعزو ذلك إلى حقيقة أنَّ كثيرًا من النساء يَعِشن ليبلغنَ من العُمر الخامسة والثمانين وأكثر، حيث يزداد خطر الإصابة بألزهايمر إلى 40 في المِئة. ولكن هذا وحده لا يفسِّر الاختلاف. يعتقد بعض العلماء أنَّ هناك علاقة بين انقطاع الطمث والانخفاض المفاجئ في إشارات الهرمونات، وهذا ما يزيد - على نَحوٍ حادّ - من خطر تدهور الأعصاب لدى النساء المسنَّات. وعلى وجه الخصوص، يبدو أنَّ انخفاضًا سريعًا في الإستراديول لدى النساء اللاتي يحملن الجين e4 هو السبب وراء هذا الخطر؛ ومن ثَمَّ يشير هذا إلى وجود دور محتمل لعلاج تعويضيّ هرمونيّ للنساء في مرحلة ما قبل انقطاع الطمث.

انقطاع الطمث ليس العامل الوحيد هنا. ثمَّة عوامل أخرى مثل عدد الأطفال الذين أنجبتهم المرأة، وتاريخ بدء الحيض لديها، واستعمالها لوسائل منع الحمل الفموية؛ كلّ ما تقدَّم قد يكون له تأثير في خطر الإصابة بمرض ألزهايمر والوظائف الإدراكيَّة في وقت لاحق من حياتها. تشير الأبحاث الجديدة إلى أنَّ النساء أكثر عرضةً لتراكم بروتين "تاو" العصبيّ السامّ الذي سبق لنا أن ذكرناه، والنتيجة النهائيَّة هي أنَّ معدَّل الخطر أعلى لدى النساء، كما أنَّ المرض يتقدَّم لديهن على نَحوٍ أسرع، بغضِّ النظر عن العُمر والمستوى التعليميّ.

بينما يفوق عدد مرضَى ألزهايمر من الإناث عدد الذكور بنسبة اثنين إلى واحد، فإنَّ الأمر معاكس في حالة خرَف أجسام ليوي ومرض باركنسون، حيث يكون المرض أكثر انتشارًا. مع ذلك، يبدو أنَّ مرض باركنسون يتقدَّم بسرعة أكبر لدى النساء مقارنةً بالرجال، لأسباب غير واضحة.

يشكِّل مرض باركنسون أيضًا تحديًا وراثيًّا: وقد تمَّ تحديد العديد من الطفرات الجينيَّة التي تزيد من خطر الإصابة بمرض باركنسون، مثل LRRK2 وSNCA، إلا أنَّ حوالي 15 في المِئة من المرضَى الذين ثبت لديهم بعض التاريخ العائلي للمرض - ومن ثَمَّ يفترض أن لديهم عناصر وراثيَّة - لم يثبت أنَّ لديهم أيّة طفرات جينيَّة معروفة أو تغيُّرات نقطية وراثيَّة.

مثل الفرسان الثلاثة الآخرين، يمتلك ألزهايمر مقدِّمة طويلة جدًّا. بداياته تكون خفية لدرجة أنَّه في كثيرٍ من الأحيان لا يتمّ التعرف إلى المرض حتَّى يكون الشخص في مراحله المتقدّمة جدًّا. وهذا هو الوقت الذي تتجاوز فيه أعراضه الانفصال المؤقَّت والنسيان البسيط لتصير مشكلات واضحة في الذاكرة مثل نسيان الكلمات الشائعة وفقدان الأشياء المهمَّة على نَحوٍ متكرر

(فنسيان كلمات المرور يصير مشكلة أيضًا). يلاحظ الأصدقاء والأحبّاء التغيُّرات، ويبدأ الأداء في التراجع في كلّ الاختبارات الإدراكيَّة.

بدأ الطبّ 2.0 في التعرُّف إلى هذه المرحلة السريريَّة المبكِّرة للألزهايمر، والمعروفة باسم الاعتلال الإدراكي الخفيف MCI، ولكن هذه الأخيرة ليست المرحلة الأولى على طريق ألزهايمر الطويل: أظهر تحليل كبير لبيانات دراسة وايتهول II في المملكة المتحدة عام 2011م أنَّ علامات التغيُّرات الإدراكية الأكثر ضعفًا غالبًا ما تصير واضحةً قبل أن يستوفي المرضَى معايير MCI، وهذا ما نسمِّيه المرحلة المبكِّرة الأولى لمرض ألزهايمر السريريّ الأوليّ. وفي الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة وحدها، يُقدَّر أنَّ هناك أكثر من 46 مليون شخص في هذه المرحلة، حيث يتمّ إعداد الأساس الباثولوجيّ في الخلايا العصبيَّة ببطء، إلّا أنَّ الأعراض الرئيسيَّة غالبًا ما تكون غائبة تمامًا. وبما أنَّه ليس واضحًا عدد المرضَى الذين سيلحق بهم ألزهايمر، فإنَّ المؤكّد أنَّ ألزهايمر يمكن أن يتقدَّم دون أن يلاحَظ طوال سنوات قبل ظهور أيّة أعراض.

تكون الحقيقة نفسها صحيحة بالنسبة إلى الأمراض العصبيَّة التنكّسية الأخرى، على الرغم من أنَّ لكلٍّ منها علامات مبكّرة مختلفة. يمكن أن يظهر مرض باركنسون على شكل تغيُّرات طفيفة في أنماط الحركة، وتعبيرات الوجه المتجمِّدة، والوضع المقوَّس للجسم أو المِشية المترنّحة، والرجفة الخفيفة، أو حتَّى تغيُّرات في خطِّ الكتابة للشخص (قد يصير صغيرًا وضيّقًا). يمكن أن يُظهر شخص في مراحل مبكِّرة من خرَف الجسم ليوي الأعراض الجسدية المشابهة نفسها، ولكن مع تغيُّرات طفيفة في الإدراك أيضًا؛ حيث يمكن أن يُظهر الاثنان تغيُّرات في المزاج، مثل الاكتئاب أو القلق. يبدو أنَّ هناك شيئًا غير طبيعيّ، ولكن من الصعب على الشخص العادي تحديد التشخيص بدقّة.

لهذا السبب، تُعدّ الخطوة الأولى المهمَّة مع أيِّ مريض قد يعاني من مشكلات إدراكيَّة هي تعريضه لمجموعة شاقَّة من الاختبارات. وأحد الأسباب التي تجعلني أفضّل وجود طبيب أعصاب وقائيّ في الفريق الطبِّيّ هو أنَّ هذه الاختبارات معقَّدة ويصعب تنفيذها؛ لذا أعتقد أنَّه من الضروريّ وجود طبيب متخصّص. وهذه الاختبارات هي أيضًا ذات أهمِّيَّة بالغة للتشخيص الصحيح؛ ذلك أنَّه يتبيّن إن كان المريض قد بدأ مسار الإصابة بمرض ألزهايمر أو أيّ نوع آخر من أمراض ألزهايمر العصبيَّة، ومدى تقدُّمه في ذلك المسار. إنَّها اختبارات معتمدة سريريًّا ومعقَّدة جدًّا وتغطّي مجموعة كبيرة من مجالات الإدراك

والذاكرة، بما في ذلك الوظائف التنفيذيَّة، والانتباه، وسرعة المعالجة، والنطق والذاكرة (استدعاء قائمة من الكلمات)، والذاكرة المنطقيَّة (استدعاء عبارة في منتصف فقرة)، والذاكرة الترابطيَّة (ربط اسم بوجه)، والذاكرة الفضائيَّة (موقع العناصر في غرفة)، والذاكرة الدلاليَّة (كم عدد الحيوانات التي يمكنك ذكرها في دقيقة، على سبيل المثال). معظم مرضاي يشْكون من صعوبة هذه الاختبارات، فأكتفي بالابتسام وهزّ رأسي دليلًا على الموافقة.

تقدِّم لنا تفاصيل الاختبارات وتعقيداتها مؤشِّرات مهمَّة بشأن ما قد يحدث داخل أدمغة المرضَى الذين لا يزالون في مراحل مبكِّرة جدًّا من التغيُّرات الإدراكيَّة التي ترافق الشيخوخة. والأهمّ من ذلك، فإنَّها تتيح لنا التمييز بين شيخوخة الدماغ الطبيعيّة والتغيُّرات التي قد تؤدِّي إلى ألزهايمر. يُقيّم أحد أقسام الاختبارات الإدراكيَّة حاسة الشمّ لدى المريض، لمعرفة إن كان يستطيع التعرُّف على نَحوٍ صحيح إلى روائح مثل رائحة القهوة، على سبيل المثال؟ إنَّ الخلايا العصبيَّة الشمّيَّة هي من أولى الخلايا التي يؤثر فيها مرض ألزهايمر.

يصير المتخصِّصون - مثل ريتشارد وكيليان - أشدّ حساسية تجاه التغيّرات الأخرى، التي لا يمكن قياسها، لدى الأشخاص الذين يتجهون نحو مرض ألزهايمر، بما في ذلك التغيُّرات في طريقة المشي وتعابير الوجه أثناء المحادثة، وحتى في تتبُّع حركة العينين. يمكن أن تكون هذه التغيُّرات طفيفة لا يستطيع الشخص العادي ملاحظتها، ولكن الشخص المتخصِّص يستطيع.

أصعب جزء في الاختبار هو تفسير النتائج للتمييز بين أنواع مختلفة من الأمراض العصبيَّة التنكّسيّة وألزهايمر. يهدف تحليل كيليان لنتائج الاختبار إلى تتبُّع المكان المحتمل للمرض في الدماغ، والناقلات العصبية المحدّدة المتورِّطة فيه؛ ذلك أنَّ هذه العوامل تحدّد الخصائص المَرضيّة للمرض. يؤثر ألزهايمر الجبهيّ والوعائيّ - في المقام الأول - في الفصّ الجبهيّ، وهو منطقة في الدماغ مسؤولة عن الوظائف التنفيذيَّة، مثل الانتباه والتنظيم وسرعة المعالجة وحلّ المشكلات. لذا، تسلب أشكال ألزهايمر هذه القدرات الإدراكيَّة التي تحتاج إلى تنظيم عالٍ من الفرد. من ناحيَّة أخرى، يؤثِّر مرض ألزهايمر - على نَحوٍ أساسيّ - في الفصوص الصدغيَّة؛ لذا فإنَّ الأعراض الأكثر تمييزًا تتعلّق بالذاكرة واللغة ومعالجة السمع (تكوين الكلام وفهمه)، مع أنَّ الباحثين بدأوا في تحديد أنماط فرعيَّة محتملة مختلفة لمرض ألزهايمر، استنادًا إلى الأجزاء الدماغيَّة المتأثرة على نَحوٍ أكبر. لكنَّ مرض باركنسون يختلف قليلًا عن سواه، فهو يظهر - على نَحوٍ أساسيّ - كاضطراب حركيّ، ناتج جزئيًّا عن نقص في إنتاج الدوبامين، الذي هو ناقل عصبيّ رئيسيّ. في حين يمكن تأكيد

ألزهايمر من خلال اختبار الأميلويد في سائل النخاع الشوكي. إنَّ هذه الأشكال الأخرى من تدهور الأعصاب تُشخص - على نَحوٍ رئيسيّ - من خلال الاختبار والتفسير السريريّ. وبناءً على ما تقدم، تختلف الحالات من شخص إلى آخر، ولكن من الضروريّ تحديد جميع هذه الحالات في أقرب وقت ممكن، حتَّى نتمكن من تطبيق استراتيجيَّات الوقاية في أسرع وقت.

أحد الأسباب التي تجعل ألزهايمر والأمراض المرتبطة به صعبة التشخيص هو أن أدمغتنا المتطوّرة جدًّا ماهرة في التعويض عن التلف بطريقة تُخفي بها مراحل التدهور العصبيّ المبكِّرة. عندما نفكِّر أو نكوّن انطباعًا، لا تكون شبكة عصبيَّة واحدة فحسب هي المسؤولة عن ذلك الفهم أو تلك القرارات، بل العديد من الشبكات الفرديَّة التي تعمل بالتزامن على المشكلة نفسها، وفقًا لفرانسيسكو غونزاليس - ليما، عالم الأعصاب السلوكي في جامعة تكساس في أوستن، يمكن لهذه الشبكات المتوازية أن تصل إلى استنتاجات مختلفة؛ لذلك عندما نستخدم التعبير "أنا مشوّش بشأن هذا الأمر"، لا يكون ذلك دقيقًا من الناحيَّة العلميَّة. بعد ذلك، يختار الدماغ الاستجابة الأكثر شيوعًا. هناك تكرار مدمج في النظام.

كلَّما زاد عدد هذه الشبكات والشبكات الفرعيَّة التي بنيناها طوال الحياة، سواء عن طريق التعلّم أو الخبرة، أو من خلال تطوير مهارات معقَّدة مثل التحدُّث بلغة أجنبيَّة أو العزف على آلة موسيقيَّة، تصير قدرتنا على مقاومة التدهور الإدراكيّ أقوى. يمكن للدماغ أن يستمرَّ في العمل على نَحوٍ طبيعيّ إلى حدٍّ ما، حتَّى عندما تبدأ بعض هذه الشبكات في الفشل. لقد تبيّن أنَّ الاحتياط الإدراكيّ، يساعد بعض المرضَى على مقاومة أعراض المرض، وهذا ما يُفسِّر أنّ ألزهايمر يستغرق وقتًا أطول لدى بعض المرضَى ليؤثر في قدراتهم الوظيفيَّة. يقول ريتشارد: "الأشخاص الذين يعانون من مرض ألزهايمر ويشاركون بنشاط كبير في الأنشطة الإدراكيَّة، ولديهم مسار احتياطي جيِّد، لن يتدهور وضعهم بالسرعة نفسها".

هناك مفهوم متوازٍ يُعرَف بـاحتياط الحركة، وهو على صلة بحالة مرض باركنسون. يميل الأشخاص الذين يتمتَّعون بأنماط حركة أفضل ولديهم تاريخ أطول في تحريك أجسامهم بانتظام مثل المدرِّبين الرياضيِّين والمتدرِّبين، إلى مقاومة أو إبطاء تقدُّم المرض مقارنةً بالأشخاص الجالسين. لهذا السبب، تُعدّ الحركة والتمارين الرياضيَّة - وليس التمارين الهوائيَّة فحسب بل الأنشطة الأكثر حدّة مثل الملاكمة - استراتيجيةً أساسيَّة في علاج مرض باركنسون والوقاية منه. كما أنَّ التمارين الرياضيَّة تُعدّ الشيء الوحيد الثابت الذي يؤخِّر تقدُّم مرض باركنسون.

مع ذلك، يُعدُّ من الصعب فصل الاحتياط الإدراكيّ عن عوامل أخرى مثل الوضع الاجتماعيّ الاقتصاديّ والتعليم، والتي بدورها مرتبطة بصحَّة أفضل من حيث الاستقلاب الحيويّ وعوامل أخرى (والمعروفة أيضًا باسم انحياز المستخدم الصحِّي). ومن ثَمَّ، فإنَّ الأدلة المتعلقة بإمكانية تدريب الاحتياط الإدراكيّ أو استخدامه كاستراتيجيَّة وقائيَّة، مثل تعلُّم العزف على آلة موسيقيَّة أو أشكال أخرى من تدريب الدماغ، تعاني من اضطراب كبير، ولكن بما أنَّ أيًّا من هذه الأمور لن يضرّ، فلماذا لا نُجرِّبها؟

تشير الأدلّة إلى أنَّ المهام أو الأنشطة التي تواجه تحدّيات متنوَّعة أكثر، وتتطلَّب تفكيرًا ومعالجة، تكون أكثر فاعليَّة في بناء الاحتياط الإدراكيّ والحفاظ عليه. على سبيل المثال، يبدو أنَّ ممارسة الكلمات المتقاطعة يوميًّا يجعل ممارسيها أفضل فيها فحسب، وهذا ينطبق أيضًا على الاحتياط الحركيّ: يبدو أنَّ الرقص أكثر فاعليَّة من المشي في تأخير أعراض مرض باركنسون، ربما لأنه ينطوي على حركة أكثر تعقيدًا.

كان هذا هو أحد الأمور التي تقف في صالح ستيفاني، وهي محترفة متعلِّمة ومتفوِّقة. كان لديها احتياط إدراكيّ قويّ جدًّا، وهذا يعني أنَّه لدينا على الأرجح بعض الوقت لوضع استراتيجية وقائيَّة لها، ربما لعقود، ولكن بناءً على ما تبيَّن لديها من خطر وراثيّ، فإنَّه لا يمكننا تأجيل البدء في الخطَّة. نحن في حاجة إلى وضع خطَّة. كيف سنبني تلك الخطَّة؟ وكيف يمكن الوقاية من هذا المرض الذي يبدو أنَّه لا يمكن إيقافه؟

سنبدأ بالنظر بعناية إلى التغيُّرات التي قد تحدث داخل دماغ شخص في طريقه للإصابة بمرض ألزهايمر، وكيف تُسهم هذه التغيرات في تقدُّم المرض، وهل يمكننا أن نفعل شيئًا لوقفها أو التقليل من ضررها؟

عندما نبدأ في النظر إلى مرض ألزهايمر من خارج سياق نظرية الأميلويد، فإنَّنا نبدأ في كشف سمات أخرى مميّزة للخرف التي قد تفتح أبوابًا للوقاية.

بدائل الأميلويد

طوال عقود، لاحظ الباحثون - بالتزامن مع الملاحظات حول التصاقات وتشابكات الأميلويد - وجود صعوبات في تدفُّق الدم إلى الدماغ، أو ما يُعرف بالتروية لدى مرض ألزهايمر. وعند إجراء التشريح الجثومي، غالبًا ما تظهر أدمغة مرض ألزهايمر تصلُّبًا واضحًا في الأوعية الدمويَّة والشعيرات الدمويَّة

التي تغذِّيها [39]. وهذه ليست مشاهدة جديدة: في بحث رائد نشَره بليسد وتوميلسون وروث عام 1968م، حدَّدوا مرض ألزهايمر كحالة شائعة ترتبط بالعُمر، ولاحظوا أيضًا تلفًا واضحًا في الأوعية الدمويَّة لدى أدمغة المشاركين المتوفّين في الدراسة. وسبق أنَّ لوحظت هذه الظاهرة قبل عقود، وتعود المرة الأولى التي لوحظت فيها إلى عام 1927م. ولكن عمومًا اعتُبر تلف الأوعية الدمويَّة نتيجة لتنكّس الأعصاب وليس سببًا محتملًا.

في مطلع تسعينيَّات القرن العشرين، كان طبيب الأعصاب جاك دي لا تور من جامعة كيس ويستيرن ريزيرف في رحلة إلى باريس لحضور مؤتمر، وكان كثير الانشغال في التفكير في أصل مرض ألزهايمر. كانت فرضيَّة الأميلويد لا تزال جديدة نسبيًّا، لكنها لم تكن تلائم ما لاحظه دي لا تور في مختبره. خلال الرحلة، عبَرت به لحظة من الإلهام. في وقت لاحق قال: "بدا لي أنَّ الأدلّة من العديد من التجارب على الفئران تصرخ في وجهي". في تلك التجارب، حدّ من تدفّق الدم إلى أدمغة الفئران، وبمرور الوقت ظهرت عليها أعراض مشابهة جدًّا لتلك الأعراض التي تظهر لدى مرضَى ألزهايمر من البشر: فقدان الذاكرة، وانحدار شديد في القشرة المخّيَّة والحصين. كان لاستعادة تدفُّق الدم أن يعاكس الضرر الذي لحق بها إلى حدٍّ ما ويمكن أيضًا أن يعالجه. ولكن بدا أنَّ فقدان الذاكرة أكثر شدّة وأكثر دوامًا لدى الحيوانات الأكبر سنًّا. الفكرة الرئيسيَّة كانت أنَّ تدفُّق الدم القويّ هو الأمر الحاسم في الحفاظ على صحَّة الدماغ.

الدماغ عضو جشع. مع أنَّه لا يشكِّل سوى 2 في المِئة من وزن جسمنا، إلا أنَّه يستهلك حوالي 20 في المِئة من إجمالي الطاقة. تحتوي الخلايا العصبيَّة، التي يبلغ عددها 86 مليارًا، على عدد يتراوح بين ألف وعشرة آلاف اتصال عصبيّ يربطها بخلايا عصبيَّة أخرى أو خلايا استجابة، ما يمكِّننا من تحديد أفكارنا وشخصيَّاتنا وذكرياتنا، وتحفيز كلّ أفكارنا الجيِّدة والسيِّئة. بالإضافة إلى ذلك، تُعالج الخلايا العصبيَّة الغلوكوز بطريقة مختلفة عن بقية الجسم؛ فهي لا تعتمد على الأنسولين، بل تمتصّ الغلوكوز المتداول مباشرة عبر ناقلات تفتح عمليًّا بوابة في غشاء الخليَّة، وهذا ما يتيح للدماغ الأولويَّة في تأمين الوقود عندما تكون مستويات الغلوكوز في الدم منخفضة. إذا نفدت عندنا مصادر الغلوكوز، وهو وقود الدماغ المفضَّل، يحوّل الكبد الدهون إلى جُسَيمات الكيتون كمصدر بديل للطاقة يمكن أن يدعمنا لفترة طويلة جدًّا، اعتمادًا على حجم مخازن الدهون لدينا. (على عكس العضلات أو الكبد، فإنَّ الدماغ لا يُخزِّن بحدّ ذاته الطاقة) عندما تنفد الدهون لدينا، نبدأ في استهلاك نسيج العضلات

الخاص بنا، ثمّ أعضائنا الأخرى، وحتى العظام، فنحن نسعى للحفاظ على عمل الدماغ أيًّا ما يكن الثمن. فالدماغ هو آخر عضو يتوقف عن العمل.

في الوقت الذي كانت فيه طائرته تعبر المحيط الأطلسيّ، دوَّن دي لا توري أفكاره على أقرب مساحة أُتيحت له للكتابة عليها، ولم يجد أمامه سوى الكيس الخاص بالغثيان. بدت المضيفات متجهِّمات عندما طلب منهن كيسًا آخر، ثم كيسًا إضافيًّا. كانت "نظرية كيس القيء"، كما سماها مازحًا، هي أنَّ مرض ألزهايمر هو في المقام الأول اضطراب وعائيّ في الدماغ. تنتج الأعراض المتعلِّقة بألزهايمر نتيجة لإعاقة تدريجية في تدفُّق الدم، وهذا ما يؤدِّي في النهاية إلى ما يسمِّيه "أزمة طاقة الخلايا العصبيَّة"، والتي بدورها تؤدِّي إلى سلسلة من الأحداث السلبيَّة التي تضرّ بالخلايا العصبيَّة وتتسبَّب في نشوء تنكُّس عصبيّ. تحدث تكتُّلات الأميلويد والتشابكات في وقت لاحق، كنتيجة بدلًا من سبب. كتب دي لا توري مؤخرًا: "اعتقدنا - ولا نزال نعتقد - أنَّ بيتا الأميلويد هو منتج مرضيّ مهمّ للتدهور العصبيّ... إلا أنَّه ليس سبب مرض ألزهايمر".

بالفعل كانت هناك أدلة تدعم نظريَّته. فمن المرجَّح أن يتمّ تشخيص مرض ألزهايمر لدى المرضَى الذين تعرَّضوا لسكتة دماغيَّة، والتي تتسبَّب عادة في تدهور القدرة على اتخاذ القرارات وتؤدِّي إلى اتخاذ قرارات سيِّئة. هناك حواسيب كبيرة وسريعة، ولكن حتَّى الآن لم يصنع الإنسان حاسوبًا يمكنه مطابقة القدرة التكهّنية والتعلميَّة للدماغ، وأقلّها القدرة على الإحساس أو الإبداع. لا يمتلك الحاسوب أيَّ شيء يقترب من تعدُّدية الأبعاد للذات البشريَّة. في الوقت الذي يعمل فيه الحاسوب على الكهرباء، فإنَّ الدماغ البشريّ يعتمد على إمداد مستمرّ بالغلوكوز والأكسجين، وهو يتزوَّد بهما عبر شبكة ضخمة وحساسة من الأوعية الدمويَّة. حتَّى الانقطاعات الطفيفة في هذه الشبكة الوعائيَّة يمكن أن تؤدِّي إلى سكتة دماغيَّة تعيق الإنسان أو تقتله.

إنَّ انسداد تدفق الدم على نَحوٍ مفاجئ يؤدِّي إلى أعراض في مناطق محددة من الدماغ. في هذه الحالات، تظهر الأعراض فجأة. بالإضافة إلى ذلك، جرى التأكُّد من أنَّ الأشخاص الذين سبق لهم أن عانوا من أمراض القلب والأوعية الدمويَّة هم عرضة لمخاطر أعلى للإصابة بمرض ألزهايمر. تُظهر الأدلة أيضًا وجود علاقة بين تدهور الوظائف الذهنيَّة وزيادة سماكة الجدار الداخلي والوسطي في الشريان السباتيّ، وهو وعاء دمويّ رئيسيّ يغذِّي الدماغ. خلال الشيخوخة ينخفض تدفُّق الدم إلى الدماغ على نَحوٍ طبيعيّ، ويمكن أن يؤدِّي هذا التضخُّم الشريانيّ - والذي يُعَدُّ مقياسًا لشيخوخة الشرايين - إلى تقليل إمداد الدماغ بالدم. على نَحوٍ عام، هناك حوالي عشرين

عامل خطر معروفًا لمرض ألزهايمر، وهذه العوامل ذاتها تتسبَّب في تقليل تدفُّق الدم، بما في ذلك ارتفاع ضغط الدم، والتدخين، والإصابة في الرأس، والاكتئاب، وغيرها.

أكَّدت تقنيات التصوير العصبيّ المحسّنة أنَّه ليست تروية الدماغ بالدم هي الوحيدة التي تقلّ لدى الأدمغة المصابة بمرض ألزهايمر، بل إنَّ انخفاض تدفُّق الدم يبدو أنَّه يتوقَّع بالفترة التي سينتقل فيها الشخص من مرحلة ما قبل ألزهايمر إلى الضعف الإدراكيّ الطفيف، ثمَّ إلى ألزهايمر الكامل. على الرغم من أنَّ ألزهايمر الوعائيّ يُعدُّ حاليًّا مختلفًا عن ألزهايمر الناتج عن الخرف، حيث يشكِّل تقريبًا 15 إلى 20 في المِئة من تشخيصات ألزهايمر في أمريكا الشمالية وأوروبا، ويصل إلى 30 في المِئة في آسيا والدول النامية، فإنَّ أعراضه وطبيعته المَرضيَّة تتداخل على نَحوٍ كبير إلى درجة أنَّ دي لا توري اعتبرهما تجليات مختلفة للحالة الأساسيَّة نفسها.

ثمَّة نظرية مقنعة أخرى، وربما متوازية بشأن مرض ألزهايمر، تشير إلى أنَّ اضطراب استقلاب الغلوكوز غير الطبيعيّ في الدماغ هو مسبِّب له. لقد لاحظ العلماء والأطبَّاء منذ زمن طويل الارتباط بين مرض ألزهايمر واضطراب الاستقلاب. إنَّ خطر الإصابة بمرض ألزهايمر يتضاعف مرَّتين إلى ثلاث مرات في حالة إصابة الشخص بالسكَّريّ من النوع 2، وهو أمر مشابِه للزيادة المتوقَّعة لشخص يحمل نسخة واحدة من جين APOE e4. على المستوى الميكانيكيّ على نَحوٍ خاص، يمكن لارتفاع مستوى الغلوكوز في الدم على نَحوٍ مستمرّ - كما يحدث في حالات السكَّريّ من النوع 2 ومقاومة الأنسولين - أن يتسبَّب في تلف مباشر للأوعية الدمويَّة في الدماغ. ومع ذلك، فإنَّ مقاومة الأنسولين في حدِّ ذاتها تكفي لزيادة خطر الإصابة بمرض ألزهايمر.

يبدو أنَّ الأنسولين يؤدِّي دورًا رئيسيًّا في وظيفة الذاكرة. حيث يتمّ تركيز مستقبلات الأنسولين بكثافة عالية في الحصين، وهو مركز الذاكرة في الدماغ.

توصَّلت العديد من الدراسات إلى أنَّ رشَّ الأنسولين مباشرة في أنوف المشاركين - أي توصيله مباشرة إلى أدمغتهم - يحسِّن بسرعة الأداء المعرفي والذاكرة، حتَّى لدى الأشخاص الذين شُخِّصوا بمرض ألزهايمر بالفعل. وجدت إحدى الدراسات أنَّ الأنسولين الذي يُحقَن في الأنف يساعد في الحفاظ على حجم الدماغ لدى مرضَى ألزهايمر. من الواضح أنَّه من المفيد تزويد الخلايا العصبيَّة بالغلوكوز؛ ولكن مقاومة الأنسولين تعِيق ذلك. وكما ورد في الدراسة:

"تتقاطع خطوط عديدة من الأدلة لتشير إلى أنَّ مقاومة الأنسولين تؤدِّي دورًا سببيًّا في تطور مرض ألزهايمر وتقدُّمه".

مرَّة أخرى، يبدو أنَّ النقطة الأساسيَّة هنا هي انخفاض إمداد الدماغ بالطاقة، ما يشبه ما يُلاحَظ في بداية ألزهايمر الوعائيّ. تكشف دراسات تصوير الدماغ عن انخفاض استقلاب الغلوكوز في الدماغ، قبل عقود من بدء أعراض ألزهايمر الوعائيّ الأخرى، ومن المثير للاهتمام، أنَّ هذا الانخفاض يبدو مذهلًا - على نَحوٍ خاص - في مناطق الدماغ التي تتأثَّر أيضًا في مرض ألزهايمر، بما في ذلك الفصّ الحاجز، الذي يُعَدّ مهمًّا في معالجة المعلومات الحسيّة ودمجها، وحصين الفصّ الصدغيّ، الذي يُعدُّ حاسمًا للذاكرة. تمامًا كما يحدث عند انخفاض تدفُّق الدم، يمنع استقلاب الغلوكوز المنخفض في الأساس هذه العصبونات من الطاقة، ما يثير سلسلة من الاستجابات تشمل الالتهاب وزيادة الإجهاد التأكسدي واضطراب الميتوكوندريا، وفي النهاية، تدهور الجهاز العصبي نفسه.

دور APOE e4

لا يزال من غير الواضح تمامًا دور APOE e4، ولكن يبدو أنَّ e4 يسرّع عوامل الخطر الأخرى لمرض ألزهايمر، وخاصَّة العوامل الاستقلابيَّة، مثل انخفاض استقلاب الغلوكوز في الدماغ، وهذا ما سبق لنا أن أشرنا إليه ببساطة، يبدو أنَّ APOE e4 يجعل كلّ شيء أسوأ، بما في ذلك فجوة الجنس في مرض ألزهايمر: تكون المرأة التي تحمل نسخة واحدة من e4 أكثر عرضة بأربع مرَّات للإصابة بالمرض مقارنةً برجل يحمل الجينات نفسها.

البروتين الذي يتمّ تشفيره بواسطة APOE (بروتين أبوليبوبروتين E) يؤدِّي دورًا مهمًّا في نقل الكوليسترول واستقلاب الغلوكوز. إنه يعمل كحامل رئيسيّ للكوليسترول في الدماغ، حيث ينقل الكوليسترول عبر حاجز الدماغ - الدم لتزويد العصبونات بالكمِّيَّات الكبيرة التي تحتاج إليها. يقارن حسين ياسين - عالم الأعصاب في جامعة جنوب كاليفورنيا الذي يدرس دور APOE في مرض ألزهايمر - دوره بدور مدير أوركسترا. لسبب ما، يقول إنَّ الأشخاص الذين يحملون جين e4، يبدو أنَّ لديهم عيوبًا في نقل الكوليسترول واستقلاب الغلوكوز، بدرجة لا تُرى في حالة الجينات e2 أوe3. على الرغم من أنَّ البروتين APOE e4 صاحب المخاطرة العالية يختلف عن البروتين غير الضارّ APOE e3 بحمض أمينيّ واحد فحسب، فإنَّه يبدو أقلّ كفاءة في نقل الكوليسترول إلى

الدماغ وخاصَّة من الدماغ إلى الخارج. كذلك تشير بعض الأدلة إلى أنَّ بروتين APOE e4 قد يسبِّب أيضًا تلفًا مبكرًا في حاجز الدماغ - الدم نفسه، ما يجعل الدماغ أكثر عرضةً للإصابة والتدهور التدريجي.

على نَحوٍ غريب، لم يكن بروتين APOE e4 دائمًا ذا تأثير سلبيّ. فعلى مدى ملايين السنين، كان جميع أسلافنا حاملين للـ e4/e4، وكان هذا هو النمط الجينيّ الأصليّ للإنسان. ظهرت النسخة الجينيَّة e3 قبل حوالي 225.000 عامًا، في حين وصلت e2 متأخرة نسبيًّا، حيث ظهرت قبل حوالي 10.000 سنة فحسب. تشير البيانات المستمدَّة من السكَّان الحاليّين الذين يحملون APOE e4 بنسبة عالية إلى أنَّه قد يكون له فائدة في البقاء على قيد الحياة في بيئات تتميَّز بارتفاع مستويات الأمراض المعدية: فالأطفال الذين يحملون APOE e4 في المناطق الفقيرة من البرازيل يظهرون مقاومة أكبر للإسهال وتطورًا ذهنيًّا أكبر، على سبيل المثال. في البيئات التي كانت فيها الأمراض المعدية سببًا رئيسيًّا في الوفاة، ربما حظي حاملو APOE e4 بعمر مديد عن طريق الصدفة.

كما رأينا في الفصل السابع، يعزِّز الالتهاب الضرر الناتج عن تصلُّب الشرايين، وهذا ما يساعد على الإصابة بمرضَي الخرف وألزهايمر. غالبًا ما يكون لدى الأشخاص الذين يعانون من مرض ألزهايمر مستويات عالية من سايتوكينات الالتهاب مثل TNF-ألفا وIL-6 في أدمغتهم، وقد وجدت الدراسات أيضًا مستويات أعلى من الالتهاب العصبيّ لدى الأشخاص الذين يحملون e4. كلّ هذه العوامل، بلا شكّ، ليست جيِّدة لصحَّة الدماغ على المدى الطويل؛ كما ذكر سابقًا، يبدو أنَّ e4 يجعل كلّ عامل سيِّئ خطوة في اتجاه ألزهايمر.

كذلك يبدو أنَّ جين e4 لا يتماشى مع نظامنا الغذائي الحديث. لا يُعدُّ حاملو e4 أكثر عرضةً لتطوير متلازمة الاستقلاب في المقام الأول، بل يمكن أن يكون APOE e4 مسؤولًا جزئيًّا عن ذلك، من خلال التدخّل في قدرة الدماغ على ضبط مستويات الأنسولين والحفاظ على استقرار الغلوكوز في الجسم. وهذا ما تبيَّن بعد تتبُّع مستمرّ لمستويات الغلوكوز في الدم، أو ما يُعرف بـ CGM الذي سنناقشه بالتفصيل في الفصل الخامس عشر. حتَّى المرضَى الشباب الذين يحملون e4 يُظهرون ارتفاعات حادَّة في مستويات غلوكوز الدم بعد تناول الأطعمة الغنيَّة بالكربوهيدرات، مع أنَّ أهمِّيَّة هذا الأمر غير واضح من الناحيَّة السريرية.

ومن ثَمَّ، يمكن أن يسهم الجين e4 بنفسه في تعزيز اضطراب الاستقلاب الذي يزيد أيضًا من خطر ألزهايمر. في الوقت نفسه، يبدو أنَّه يزيد من الضرر الذي يلحق بالدماغ نتيجة لاضطراب الاستقلاب. وقد وجد الباحثون أنَّه في بيئات الغلوكوز العالية، يعمل الشكل غير الطبيعيّ لـ APOE المشفّر بواسطة APOE e4 على منع مستقبلات الأنسولين في الدماغ، وعلى تكوين كتل لزجة أو تجمّعات تمنع النيورونات من امتصاص الطاقة.

لكن ليس كلّ من يحمل النمط الجينيّ APOE e4 يتأثّر به بالطريقة نفسها. فتأثيراته في مخاطر الإصابة بالمرض ومسار المرض تختلف بين شخص وآخر. لذا، يبدو جليًّا أن عوامل عاديَّة - مثل الجنس والعِرق ونمط الحياة - تؤدِّي أدوارًا مختلفة، ولكن يُعتقد الآن أنَّ مخاطر الإصابة بمرض ألزهايمر وتأثير APOE يعتمدان أيضًا على نَحوٍ قويّ على وجود جينات أخرى ذات صلة بمخاطر الإصابة بمرض ألزهايمر التي قد يحملها الشخص، مثل كلوثو، الجين الواقي الذي سبق لنا أن أشرنا إليه. وهذا يفسِّر لنا على سبيل المثال، لماذا لا يتطوّر مرض ألزهايمر عند بعض الأشخاص الذين يحملون e4 على الإطلاق، في حين يتطوَّر بسرعة لدى آخرين.

كلّ ذلك يشير إلى أنَّ الأسباب الاستقلابيَّة والوعائيَّة للخرف قد تتداخل إلى حدٍّ ما، تمامًا، كما أنَّ المرضَى الذين يعانون من مقاومة الأنسولين عرضة أيضًا للإصابة بأمراض الأوعية الدمويَّة. وهذا يشير إلى أنَّنا يجب أن نولي الصحَّة الاستقلابيَّة اهتمامًا كبيرًا لدى المرضَى الذين يمتلكون مخاطر عالية مثل ستيفاني.

الخطة الوقائيَّة

بالرغم من كلّ ما تقدَّم ذكره، فلا أزال أرى بصيص أمل يصل إلى حدِّ التفاؤل بالنسبة إلى المرضَى من أمثال ستيفاني، رغم أنَّ جيناتها تحمل زيادة في الخطر عليها. إنَّ فكرة الوقاية من مرض ألزهايمر تُعدّ فكرة جديدة نسبيًّا؛ فقد بدأنا للتوِّ في استكشاف ما يمكن تحقيقه هنا. ولكن مع ازدياد فهمنا للمرض، يمكن أن تصير علاجاتنا وتدخّلاتنا أكثر تطورًا وفاعليَّة بفضل الله.

في الواقع، أعتقد أنَّنا نعرف المزيد بشأن الوقاية من مرض ألزهايمر مقارنةً بالوقاية من السرطان. إنَّ أداتنا الرئيسيَّة للوقاية من السرطان هي عدم التدخين والحفاظ على صحَّة الاستقلاب، ولكن هذا يُعدُّ نهجًا عامًّا جدًّا

يقودنا إلى حدود معيَّنة، ولا يزال علينا أن نجري فحوصات على نَحوٍ استباقي، ونأمل أن نتمكَّن بطريقة ما من اكتشاف أيّة أورام سرطانيَّة تتطوَّر قبل فوات الأوان. بالنسبة إلى مرض ألزهايمر، لدينا مجموعة أدوات وقائيَّة أكبر بكثير تحت تصرُّفنا، وأساليب تشخيص أفضل بكثير أيضًا. كما أنَّه من السهل نسبيًّا رصد تراجع القدرات الذهنية في مراحلها المبكّرة، إذا كنا ننظر بعناية، ونتعلم المزيد حول العوامل الجينيَّة أيضًا، بما في ذلك تلك التي تعوّض جزئيًّا عن الجينات العالية الخطر مثل APOE e4.

نظرًا لأن الاستقلاب يؤدِّي دورًا كبيرًا لدى المرضَى من ذوي المخاطر العالية - مثل ستيفاني - الحاملين لـ e4، فإنَّ خطوتنا الأولى هي التعامل مع أيّة مشكلات استقلابيَّة قد يعانون منها. هدفنا هو تحسين استقلاب الغلوكوز والالتهابات والإجهاد التأكسدي، يمكن أن تكون التوصية المحتملة لشخص مثلها هي التحوّل إلى نظام غذائي من نمط البحر الأبيض المتوسط، مع الاعتماد على مزيد من الدهون غير المشبَّعة والمزيد من الكربوهيدرات غير المكرّرة، بالإضافة إلى تناول الأسماك الغنيَّة بالأحماض الدهنيّة بانتظام. تشير بعض الأدلة إلى أنَّ إكمال النظام الغذائي بحمض أوميغا-3 الدهنيّ DHA، الموجود في زيت السمك، قد يساعد على الحفاظ على صحَّة الدماغ، خاصَّة لدى حاملي e4/e4. قد تكون هناك حاجة لجرعات أعلى من DHA بسبب التغيرات الاستقلابيَّة المسببة لـ e4 واضطراب حاجز الدماغ.

قد يوفِّر النظام الغذائي الكيتونيّ ميزة وظيفيَّة حقيقيَّة: عندما يكون الشخص في حالة الكيتون، يعتمد دماغه على مزيج من الكيتونات والغلوكوز كوقود. تشير الدراسات التي أُجريت على مرضَى ألزهايمر إلى أنَّه على الرغم من أنّ أدمغتهم تصير غير قادرة على استخدام الغلوكوز على نَحوٍ أفضل، فإنَّ قدرتهم على استقلاب الكيتونات لا تتراجع. لذا قد يكون من المنطقيّ أن نحاول تنويع مصدر الوقود للدماغ من الغلوكوز فحسب إلى الغلوكوز والكيتونات معًا. أظهرت مراجعة نظاميَّة للتجارب السريريَّة العشوائيَّة أنَّ العلاجات الكيتونيَّة تُحسِّن الإدراك العامّ والذاكرة لدى الأشخاص الذين يعانون من ضعف خفيف في القدرات الذهنيَّة ومرض ألزهايمر في مراحله المبكِّرة. يمكن اعتبار ما تقدَّم استراتيجيَّة وقود متعدِّدة المصادر.

في حالة ستيفاني، لم تتخلص فحسب من السكَّر المضاف والكربوهيدرات المكرّرة، بل أيضًا من الكحول. يظلّ الدور الدقيق للكحول فيما يتعلّق بمرض ألزهايمر مثيرًا للجدل إلى حدٍّ ما: تشير بعض الأدلة إلى أنَّ

الكحول يشكِّل واقيًا خفيفًا في وجه مرض ألزهايمر، في حين تُظهر الأدلّة الأخرى أنَّ احتساء الكحول بكمِّيَّات كبيرة يُعدُّ عاملًا مساعدًا خفيفًا، وقد يكون حاملو جين e4 أكثر عرضة للتأثيرات الضارّة للكحول. أنا أميل إلى الحذر من كلّ ما سبق ذكره، وهذا ما ينطبق على حال ستيفاني.

أقوى عنصر في مجموعة أدواتنا الوقائيَّة هو ممارسة التمارين الرياضيَّة، التي تؤثِّر في خطر الإصابة بمرض ألزهايمر على نَحوٍ مضاعف: فهي تساعد على الحفاظ على استقرار الغلوكوز في الجسم، وتحسِّن صحَّة الأوعية الدمويَّة. لذلك، إلى جانب تغيير النظام الغذائي لستيفاني، وضعناها على برنامج تمارين رياضيَّة منتظم، وركَّزنا على تمارين التحمُّل لتحسين كفاءة الميتوكوندريا. كان لذلك فوائد جانبيَّة فيما يتعلَّق بمساعدتها على التحكُّم في مستويات الكورتيزول المفرطة في الارتفاع، نتيجة للتوتر؛ فحالات الضغط العصبيّ والقلق يبدو أنَّها تُشكِّل عامل خطورة أكبر لدى الإناث. كما سنرى في الفصل الحادي عشر، فإنَّ ممارسة تمارين التحمُّل الرياضيَّة تنتج عوامل تستهدف مباشرة مناطق الدماغ المسؤولة عن الإدراك والذاكرة. كما تساعد على خفض التهابات الجسم والتوتّر التأكسدي.

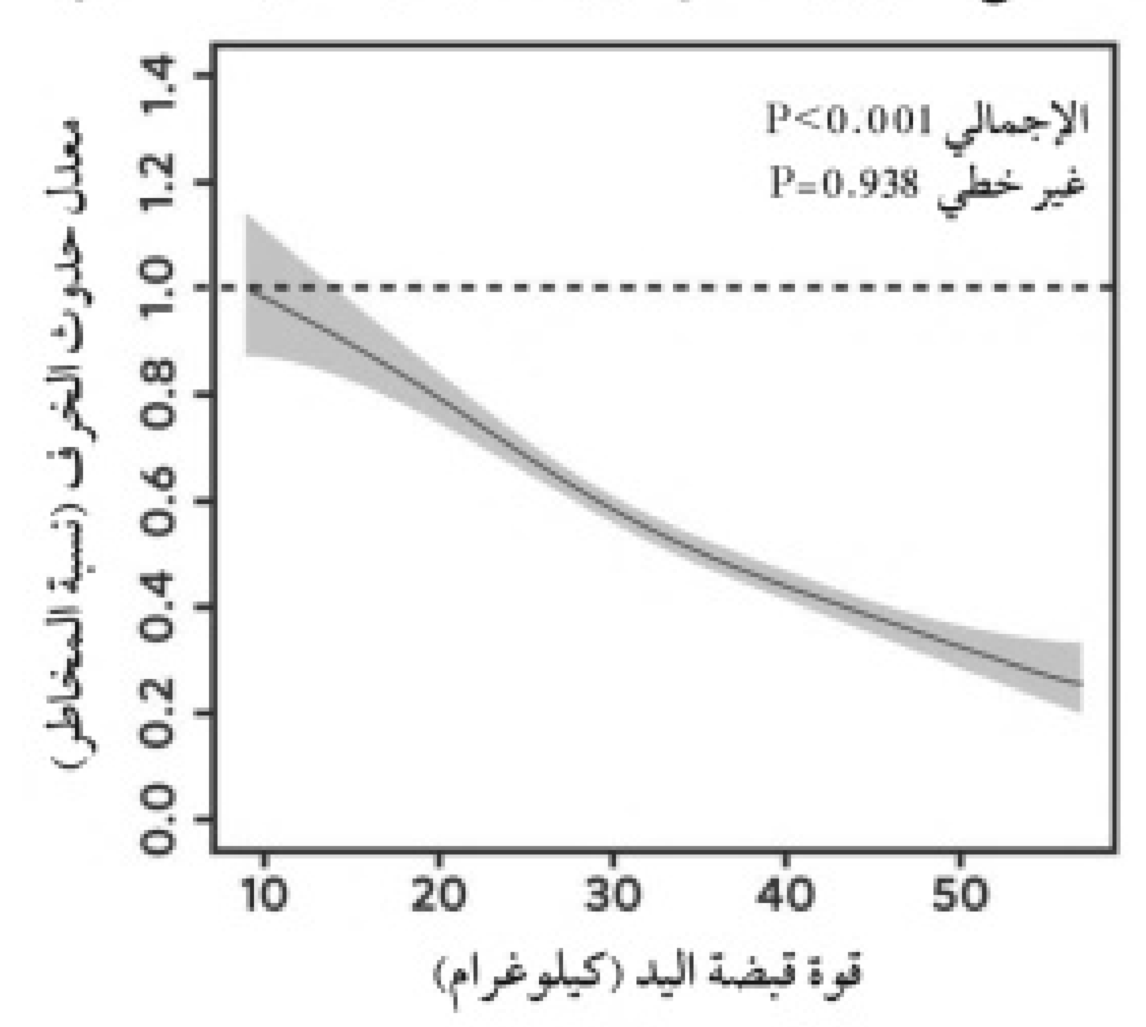
من المرجَّح أنَّ التدريب القويّ مهمّ بالقدر نفسه. لقد أظهرت دراسة أُجريت على ما يقرب من نصف مليون مريض في المملكة المتَّحدة أنَّ قوَّة القبضة، وهي مؤشِّر ممتاز للقوة العامَّة، كانت مرتبطة على نَحوٍ قوي وعكسي بحدوث ألزهايمر (انظر الشكل 8). فقد تبيَّن أنَّ الأشخاص الذين كانت قوَّة قبضتهم في الربع الأدنى (أي الأضعف) كانت نسبة إصابتهم بألزهايمر أعلى بنسبة 72 في المِئة مقارنةً بالأشخاص في الربع العلويّ. ووجد الباحثون أنَّ هذا الارتباط استمرَّ حتَّى بعد ضبط العوامل المشوّهة المعتادة مثل العُمر والجنس والوضع الاجتماعي والأمراض مثل السكَّريّ والسرطان والتدخين، وعوامل نمط الحياة مثل نمط النوم وسرعة المشي ووقت مشاهدة التلفاز. يبدو أنَّه لا يوجد حدّ علوي أو "طوق" لهذه العلاقة؛ فكلما زادت قوَّة قبضة الشخص، انخفض لديه خطر الإصابة بالخرَف.

من المغري تجاهُل مثل هذه النتائج للأسباب نفسها التي ينبغي أن نكون متشكِّكين فيها تجاه علم الوبائيَّات. ولكن على عكس علم الوبائيَّات (سنتناول ذلك بالتفصيل في الفصل الرابع عشر)، يكون علم الوبائيَّات الذي يربط بين القوَّة واللياقة القلبيَّة والتنفُّسيَّة وخطر الإصابة بتدهور الجهاز العصبي متجانسًا جدًّا في اتجاهه وقوَّته، حتَّى أنَّ تشكيكي الشخصيّ في فاعليَّة ممارسة الرياضة في عام 2012م، تلاشَى ببطء. الآن، أنا أقول للمرضَى إنَّ ممارسة الرياضة هي - دون أدنى شكّ - أفضل أداة لدينا في مجموعة

أدوات منع تدهور الجهاز العصبيّ. (سنتعرف إلى التفاصيل الدقيقة لذلك في الفصلين الحادي عشر والثاني عشر).

النوم أيضًا هو أداة قوية جدًّا في مواجهة مرض ألزهايمر، كما سنرى في الفصل السادس عشر. النوم هو الوقت الذي يشفَى فيه دماغنا؛ خلال النوم العميق، يقوم دماغنا بما يمكن أن نسمِّيه تنظيف المنزل حيث يتخلَّص من الفضلات الخلويَّة التي يمكن أن تتراكم بين الخلايا العصبيَّة. إنَّ اضطرابات النوم وسوء النوم يمكن أن يكونا سببًا في زيادة خطر الإصابة بألزهايمر. إذا ترافق سوء النوم مع مستويات عالية من التوتّر ومستويات مرتفعة من الكورتيزول، كما في حالة ستيفاني، فإنَّ ذلك يشكِّل عامل خطر مضافًا، ذلك أنه يُسهم في مقاومة الأنسولين وتلف قرن أمون في الوقت نفسه. علاوة على ذلك، فإنَّ فرط إفراز الكورتيزول (الكورتيزول الزائد بسبب التوتّر) يعيق إفراز الميلاتونين؛ الهرمون الذي يشير عادة إلى أدمغتنا أنَّ وقت النوم قد حان (والذي قد يساعد أيضًا في منع فقدان الخلايا العصبيَّة والإعاقة الإدراكيَّة). لذا، كان من الضروري التعامل مع صعوبات ستيفاني في النوم على نَحوٍ عاجل. طلاقها وحالتها العمليَّة جعلتا من الصعب عليها تقريبًا الحصول على أكثر من أربع ساعات من النوم المتواصل كلّ ليلة.

الشكل 8. ارتباط قوة قبضة اليد بحدوث الخرف



يوضِّح هذا الرسم البياني كيف ينخفض معدَّل حدوث ألزهايمر مع زيادة قوَّة قبضة باليد. يرجى ملاحظة أنَّ البيانات تُعرَض على شكل معاملات الخطر مقارنةً بالمجموعة الأضعف؛ على سبيل المثال، 0.4 يعني 40 في المِئة. ومن ثَمَّ، يكون لدى شخص لديه قوَّة قبضة تبلغ 40 كغم حوالي 40 في المِئة من خطر الإصابة بألزهايمر مقارنة بشخص لديه قوَّة قبضة تبلغ 10 كغم.

المصدر: Esteban-Cornejo et al (2022م).

عامل خطر آخر ظهر على نَحوٍ مفاجئ هو فقدان السمع. أظهرت الدراسات أنَّ فقدان السمع مرتبط علَى نَحوٍ واضح بمرض ألزهايمر، وهو ليس عارضًا مباشرًا. بل يبدو أنَّ فقدان السمع قد يكون مرتبطًا سببيًّا بتراجع

القدرات الإدراكيَّة؛ لأنَّ الأشخاص الذين يعانون من فقدان السمع يميلون إلى الانعزال والانسحاب من التفاعلات مع الآخرين. عندما يتعرَّض الدماغ لنقص المدخلات - في هذه الحالة المدخلات السمعيَّة - يتدهور. يفوت مرضَى فقدان السمع الاستفادة من التواصل الاجتماعيّ، والتحفيز الفكريّ، والشعور بالانتماء؛ ويمكن أن يسهم وصف سماعات الأذن لهم في تخفيف بعض الأعراض. في الوقت الحاليّ لا يعدو هذا الأمر عن كونه فرضيَّة، لكنها تُختبر حاليًّا في تجربة سريريَّة لتقييم صحَّة الشيخوخة والصحَّة الإدراكيَّة لدى كبار السن.

كذلك هناك رابط بين الاكتئاب ومرض ألزهايمر، فالاكتئاب يُشكِّل أكثر من عامل أو دافع للمرض. ومع ذلك، يبدو أنَّ معالجة الاكتئاب لدى المرضَى الذين يعانون من اضطراب الذاكرة الخفيفة أو مرض ألزهايمر المبكِّر يساعد على تقليل بعض الأعراض الأخرى للتدهور الإدراكيّ.

إحدى التدخّلات المفاجئة الأخرى التي قد تساعد على تقليل الالتهاب، وربما تقليل خطر مرض ألزهايمر، هو تنظيف الأسنان واستخدام خيط الأسنان. (نعم، أنت تقرأ على نَحوٍ صحيح: خيط الأسنان). إنَّ الأبحاث التي تربط بين صحَّة الفم، خاصَّة أنسجة اللثة، والصحَّة العامة تشهد تزايدًا. وقد وجد الباحثون أنَّ مسبّبًا واحدًا، وهو كائن حيّ دقيق يُسمَّى بي. جينجيفالس، الذي عادة ما يسبِّب مرض اللثة، هو مسؤول عن زيادات كبيرة في مستويات علامات الالتهاب مثل IL-6. والأمر الأغرب هو أنَّ بكتيريا "ب. جينجيفالس" ظهرت أيضًا داخل أدمغة مرضَى ألزهايمر، على الرغم من أنَّ العلماء ليسوا متأكدين من أنَّ هذه البكتيريا تسبِّب على نَحوٍ مباشر ألزهايمر، كما تشير الدكتورة باتريشيا كوربي، أستاذة صحَّة الأسنان في جامعة نيويورك. مع ذلك، فإنَّ الارتباط قويّ جدًّا ولا يمكن تجاهله. (بالإضافة إلى ذلك، ترتبط الصحَّة الفموية الجيِّدة على نَحوٍ قويّ بالصحَّة العامة الأفضل، وخاصَّة فيما يتعلَّق بخطر الأمراض القلبيَّة والوعائيَّة. لذا، أنا أُولي اهتمامًا أكبر لاستخدام خيط الأسنان وصحَّة اللثة مما كنتُ عليه في السابق).

إضافة أخرى - وهي حديثة نسبيًّا بالنسبة إليّ في الوقاية من الخرف (وأمراض الشرايين التاجية أيضًا) - هي استخدام الساونا الجافة. حتَّى عام 2019م، كنت متشكّكًا جدًّا في البيانات التي تربط استخدام الساونا بصحَّة الدماغ والقلب. ومع ذلك، كلَّما أمضيت وقتًا أكثر في هذه الأبحاث، زادت ثقتي في حجم الفائدة، واِتِّساق الدراسات. لستُ متأكدًا تمامًا من أنَّ استخدام الساونا بانتظام سيقلِّل من خطر الإصابة بمرض ألزهايمر مثلما أنا واثق من

أنَّ ممارسة التمارين الرياضيَّة ستفعل ذلك، ولكنَّني أكثر ثقة بكثير ممَّا كنتُ عليه في بداية رحلتي. أفضل تفسير أستطيع استنتاجه من الدراسات العلميَّة يشير إلى أنَّ ما لا يقلّ عن أربع جلسات في الأسبوع، كلّ جلسة لا تقلّ عن عشرين دقيقة، في درجة حرارة 179 درجة فهرنهايت (82 درجة مئوية) تبدو مثالية لتقليل خطر الإصابة بمرض ألزهايمر بنسبة حوالي 65 في المِئة (وخطر أمراض الشرايين التاجية بنسبة 50 في المِئة).

تشمل التدخلات الأخرى المحتملة التي أظهرت بعض الوعود في الدراسات خفض مستويات الهوموسيستين باستخدام فيتامينات (ب)، بالإضافة إلى تحسين أحماض أوميغا-3 الدهنيّة. كذلك ترتبط، مستويات فيتامين (د) الأعلى بذاكرة أفضل لدى مرضَى e4/e4، ولكن من الصعب أن نعرف من الدراسات الحالية إن كان ذلك يعني أنَّ مكمّلات فيتامين (د) ستقلِّل من خطر الإصابة بمرض ألزهايمر. وكما سبق لي أن ذكرت، يبدو أنَّ علاج الاستبدال الهرموني للنساء أثناء الانتقال من فترة ما قبل انقطاع الطمث إلى انقطاع الطمث علاج مبشِّر، خاصَّة بالنسبة إلى النساء اللاتي يحملن نسخة واحدة على الأقلّ من e4.

أكثر جانب مخيف في مرض ألزهايمر يتلخص في الأمر التالي: لا يستطيع الطبّ 2.0 مساعدتنا على الإطلاق. في الواقع، عندما يتدخل الطبّ 2.0، وهو في نقطة التشخيص، يُرجّح أن نكون في نقطة اللاعودة بالنسبة إلى معظم مرضَى ألزهايمر، حيث لا يمكن القيام بالكثير أو القليل للتغلّب على المرض. بمجرَّد تشخيص ألزهايمر، يصير من الصعب جدًّا إبطاء تطوّره، بل وربما يكون من المستحيل عكسه (على الرغم من عدم تحديد ذلك على نَحوٍ قطعيّ). لذا، من الضروريّ، ترك الطرق الطبِّيَّة المألوفة وفقًا للطبِّ التقليديّ، وتبنِّي مفاهيم الوقاية والحدّ من المخاطر وفقًا للطبِّ 3.0.

وفقًا للوضع الحاليّ، فإنَّ مرض ألزهايمر هو آخر الفرسان الذي يجب علينا تجاوزه في طريقنا لنصير من المعمّرين. إنَّه العقبة الأخيرة التي نواجهها، التي عادةً ما تُشخّص مرحلة متأخرة من الحياة، وقد يظهر لدى المعمّرين في مرحلة متأخرة جدًّا، هذا إن ظهر في الأساس. كلَّما استطعنا العيش دون تفاقم ألزهايمر، زادت فرصنا في العيش لفترة أطول وبصحَّة أفضل. (تذكَّر أنَّ الوعي والإدراك هما عاملان أساسيَّان من العوامل الثلاثة الرئيسيَّة لفترة الصحَّة). ولكن حتَّى يتوصَّل العلم إلى علاجات أكثر فاعليَّة، فإنَّ الوقاية تبقى هي الخيار الوحيد لدينا. لذا، نحتاج إلى اعتماد نهج مبكِّر وشامل جدًّا للوقاية

من مرض ألزهايمر، وأيضًا للوقاية من أشكال أخرى من أمراض التدهور العصبيّ.

على نَحوٍ عام، يجب أن تستند استراتيجيتنا إلى المبادئ التالية: 1. ما ينفع القلب ينفع الدماغ. وهذا يعني أنَّ الصحَّة الوعائيَّة (أي انخفاض مستوى apoB والالتهاب والإجهاد التأكسديّ) أمر حاسم لصحَّة الدماغ.

2. ما ينفع الكبد (والبنكرياس) ينفع الدماغ. الصحَّة الاستقلابيَّة أمر حاسم لصحَّة الدماغ.

3. الوقت هو العنصر الأساسي. يجب أن نفكر في الوقاية في مرحلة مبكرة، وكلما كانت العوامل الوراثيَّة ضدك قويَّة، فإنَّ ذلك يُحتّم عليك العمل بمزيد من الجدّية والبدء في وقت أكثر تبكيرًا. كما هي الحال مع أمراض القلب والأوعية الدمويَّة، يجب أن نلعب لعبة طويلة جدًّا.

4. أقوى أداة لدينا للوقاية من تراجع الوعي والإدراك هي ممارسة التمارين الرياضيَّة. لقد تحدَّثنا كثيرًا عن النظام الغذائي والاستقلاب، ولكن يبدو أنَّ ممارسة التمارين الرياضيَّة تؤثِّر بطرق متعدِّدة (وعائيَّة، واستقلابيَّة) في الحفاظ على صحَّة الدماغ؛ سنقدم المزيد من التفاصيل في القسم الثالث، ولكن ممارسة التمارين الرياضيَّة - وبكثرة - هي أساس برنامجنا للوقاية من مرض ألزهايمر.

كلي أمل في أننا سنتعلّم المزيد عن كيفيَّة الوقاية والعلاج من جميع أشكال ألزهايمر. ولكن هذا الأمر يحتاج إلى كثير من العمل الشاقّ والتفكير الإبداعيّ من العلماء الذين يبحثون في هذا المرض، وكذلك يحتاج إلى استثمار كبير في نظريات وطرق جديدة، وإلى مزيد من الاهتمام باستراتيجيَّات الوقاية، وكذلك إلى شجاعة من جانب المرضَى - مثل ستيفاني - الذين يجب أن يواجهوا هذا الفارس الأكثر رعبًا، والأكثر استغلاقًا على الفهم حتَّى الآن بين جميع الفرسان.

القسم الثالث

الفصل العاشر

التفكير على نَحوٍ تكتيكيٍّ

لكي تبني إطارًا من المبادئ التي تفيدك، عليك تناوُل ما هو مفيد، وتجاهُل ما هو غير مفيد، وأضِف إلى ذلك ما هو خاصّ بك على نَحوٍ خاصّ.

- بروس لي

في منتصف القرن التاسع عشر، لاحظ الطبيب الفرنسيّ ستانيسلاس تانشو أنَّ السرطان ينتشر على نَحوٍ متزايد في مدن أوروبا التي تشهد نموًّا سريعًا. كانت الثورة الصناعية تتقدَّم بسرعة، وفي طريق تقدُّمها كانت تُغيِّر المجتمع بطرق لا يمكن تصوّرها. إليك هذا التشبيه: "السرطان، على غرار الجنون، يبدو أنَّه يزداد مع التقدُّم الحضاري".

كانت رؤيته مستقبليَّة. في نهاية المطاف، صارَ السرطان، بالإضافة إلى أمراض القلب والشرايين والسكّريّ من النوع الثاني والخرَف (بالإضافة إلى بعض الأمراض الأخرى)، معروفة جماعيًّا باسم أمراض الحضارة، فقد لوحظ انتشارها جنبًا إلى جنب مع التصنيع والتحضُّر في أوروبا والولايات المتَّحدة الأمريكيَّة.

هذا لا يعني أنَّ الحضارة سيِّئة، ولا يعني أنَّ علينا جميعًا العودة إلى نمط حياة الصائدين - الجامعين. فأنا شخصيًّا أُفضِّل العيش في عالمنا الحديث، حيث أشعر بالقلق بشأن فقدان هاتفي الذكيّ أو تأخُّر رحلة طائرتي، بدلًا من تحمُّل الأمراض المنتشرة على نَحوٍ هائل والعنف العشوائي والفوضَى التي عانى منها أسلافنا على مرّ الألفيات (والتي لا يزال الناس في بعض أجزاء العالم يعانون منها). مع ذلك، على الرغم من أنَّ الحداثة والطبّ حسّنا معايير المعيشة، إلا أن الحداثة قيَّدتنابنظم عيش مختلفة.

إنَّ التحدِّي الذي نواجهه هو أنَّ بيئتنا تغيَّرت على نَحوٍ كبير خلال القرنَين الماضيين، في كلّ جانب يمكن تخيُّله تقريبًا - إمداداتنا وعاداتنا الغذائيَّة، ومستويات نشاطنا، وهيكل شبكاتنا الاجتماعية - في الوقت الذي لم تتغيَّر فيه جيناتنا على الإطلاق. رأينا مثالًا كلاسيكيًّا على ذلك في الفصل السادس، مع التغيُّر في الدور الذي يؤدِّيه الفركتوز في نظامنا الغذائيّ. في العصور القديمة، عندما كنَّا نستهلك الفركتوز على نَحوٍ رئيسي على شكل فواكه وعسل، كنَّا نستطيع تخزين الطاقة على شكل دهون للبقاء على قيد الحياة في فصل الشتاء البارد وفترات الندرة. كان الفركتوز صديقًا لنا. أمَّا الآن فقد صار الفركتوز متوفّرًا بكثرة في نظامنا الغذائيّ، وبكمِّيَّات كبيرة على شكل سائل، ما يعطِّل استقلابنا وتوازن الطاقة العامّ لدينا. يمكننا بسهولة استهلاك سعرات حراريَّة من الفركتوز أكثر مما يمكن لأجسامنا تحمُّله بأمان.

البيئة الجديدة التي أنشأناها قد تكون سامَّة بالنسبة إلى ما نأكله (على نَحوٍ مزمن) [40]، وبالنسبة إلى الطريقة التي نتحرك وفقها (أو عدم تحركنا)، وكيفيَّة نومنا (أو عدم نومنا)، وتأثيرها العامّ في صحتنا العاطفية (تمضية بضع ساعات على وسائل التواصل الاجتماعي). إنها بيئة غريبة بالنسبة إلى جينومنا المتطوّر، تمامًا كما كان المطار غريبًا بالنسبة إلى أبقراط، وهكذا، إنَّ القدرة الجديدة التي اكتسبناها على البقاء على قيد الحياة في وجه الأوبئة والإصابات والأمراض التي كانت تقتلنا في الماضي، أدَّت إلى تحدِّي خيارات الطبيعة. لم تعد جيناتنا تتطابق مع بيئتنا. ومن ثَمَّ، يجب أن نكون قادرين على التأقلم وتغيير تكتيكاتنا إذا أردنا التكيُّف والازدهار في هذا العالم الجديد والخطِر.

من أجل هذا تعرَّفنا في الصفحات المئتين السابقة إلى هدفنا واستراتيجيَّتنا، فلأجل أن نعرف ما علينا القيام به، علينا التعرّف إلى خصمنا من الداخل والخارج، تمامًا كما تعرَّف الملاكم محمد علي إلى خصمه فورمان. في الوقت الحاليّ، يجب أن نستوعب استراتيجيَّتنا تمامًا. وأنا آمل أن أكون قد قدَّمت لك قليلًا من الفهم لبعض الآليَّات البيولوجيَّة التي تُعرِّضنا لبعض الأمراض، وكيفيَّة تطور تلك الأمراض.

الآن، حان الوقت لاستكشاف تكتيكاتنا، والسبل والأساليب التي سنحاول بها التنقل في هذه البيئة الجديدة الغريبة والمحفوفة في بعض الأحيان بالمخاطر. كيف سنتجاوز توقّعاتنا القديمة، ونعيش أفضل سنوات حياتنا الإضافية؟ ما الإجراءات الملموسة التي يمكننا اتِّخاذها لتقليل مخاطر الإصابة بالأمراض والوفاة وتحسين جودة حياتنا مع تقدُّمنا في العُمر؟

في الطبّ 3.0، لدينا خمسة مجالات تكتيكيَّة يمكننا التعامل معها لتحسين صحَّة الفرد. المجال الأول هو التمرين الرياضيّ، والذي أَعُدّه بلا شكّ المجال الأكثر قوَّة من حيث تأثيره في عُمر الإنسان وجودة حياته الصحيَّة. بالطبع، التمرين الرياضي ليس أمرًا واحدًا فحسب، لذا أقسِّمه إلى مكوّناته المتمثِّلة في كفاءة التمرين الهوائيّ، والإنتاج الهوائيّ الأقصى (VO2 max)، والقوَّة، والثبات، وسنناقش كلّ هذا بالتفصيل. المجال التالي هو النظام الغذائيّ أو التغذية، أو كما أفضّل أن أسمِّيه: الكيمياء الحيويَّة التغذويَّة. المجال الثالث هو النوم، الذي لم يحظَ بتقدير كافٍ في الطبّ 2.0 حتَّى فترة مؤخِّرة نسبيًّا. المجال الرابع يشمل مجموعة من الأدوات والتقنيات لإدارة وتحسين الصحَّة العاطفيَّة. أما المجال الخامس والأخير فيتكوَّن من مجموعة من الأدوية والمكمِّلات الغذائيَّة والهرمونات التي يتعرف إليها الأطبَّاء أثناء الدراسة في الكلِّيَّة، وبعدها أضع هذه العناصر في صندوق واحد يُسمَّى بالجُزَيئات الخارجيَّة، وهي الجُزَيئات التي نتناولها وتأتي من خارج الجسم.

في هذا القسم، لن أتحدَّث كثيرًا عن الجُزَيئات الخارجيَّة، باستثناء تلك التي ذكرتُها بالفعل على نَحوٍ محدَّد (مثل أدوية خفض الدهون، الرابامايسين والميتفورمين، الدواء المستخدم في علاج السكَّريّ، الذي تُختبر تأثيراته على طول العُمر). بدلًا من ذلك، أرغب في التركيز على المجالات الأربعة الأخرى التي لم تُغطَّ حقًّا، أو يرد ذكرها في أثناء الدراسة في كلِّيَّة الطبّ أو أثناء التدريب العملي لم نتعلم شيئًا تقريبًا عن التمرين الرياضيّ، أو التغذية، أو النوم، أو الصحَّة العاطفية. قد يتغيَّر هذا الأمر ببطء، ولكن إذا كان بعض الأطبَّاء يفهمون هذه الأشياء اليوم، ويستطيعون مساعدتك فعليًّا، فمن المحتمل أنهم سعوا للحصول على تلك المعلومات بمفردهم.

عند النظر للمرة الأولى، قد تبدو بعض تكتيكاتنا واضحة إلى حدٍّ ما: التمرين الرياضي - التغذية - النوم - الصحَّة العاطفية. بالطبع، نرغب في تحسين جميع هذه الجوانب. ولكن الشيطان (أو بالنسبة إليّ، السعادة) يكمن في التفاصيل. بأيّة طريقة يجب علينا ممارسة التمارين الرياضيَّة؟ كيف يمكننا تحسين نظامنا الغذائيّ؟ كيف يمكننا النوم لفترة أطول وبشكل أفضل؟

في كلّ حالة من هذه الحالات، على الرغم من وضوح الأهداف العامة، فإنَّ التفاصيل والفروقات ليست واضحة. خياراتنا تكاد تكون لا نهائيَّة. هذا يتطلَّب منَّا حقًّا التركيز ومعرفة كيفيَّة وضع خطَّة تكتيكيَّة فعَّالة، وأن نكون قادرين على تغيير المسار عند الحاجة. يجب أن نحفر أعمق للوصول إلى ما هو أبعد من الواضح.

ما الذي يشكِّل تكتيكًا فعَّالًا؟

أحد الأمثلة التي أُحبّ استخدامها لشرح الأمر هو مثال حوادث السير، فهي تمثِّل هاجسًا بالنسبة إليّ؛ لأنها تودي بحياة كثير من الناس من جميع الفئات العُمرية - شخص واحد كلّ اثنتي عشرة دقيقة، وفقًا لإدارة السلامة المروريَّة الوطنيَّة. ومع ذلك، أعتقد أنَّه يمكن تجنُّب عدد كبير من هذه الوفيات، باستخدام تكتيكات مناسبة.

ما الذي يمكننا فعله لتقليل مخاطر الوفاة أثناء القيادة؟ هل نستطيع تجنُّب حوادث السيارات عندما تبدو عشوائيَّة بهذا الشكل؟

التكتيكات الواضحة التي نعرفها بالفعل: وضع حزام الأمان، وعدم إرسال الرسائل النصية أثناء القيادة (ما يبدو صعبًا على العديد من الأشخاص)، وعدم القيادة تحت تأثير الكحول، حيث يكون الكحول سببًا في ثلث وفيات الحوادث. تكشف إحصاءات الوفيات المتعلقة بحوادث السيارات أيضًا عن أن حوالي ثلاثين في المِئة من الوفيات تنجم عن السرعة المفرطة. هذه تذكيرات مفيدة، ولكنها ليست مفاجِئة أو معمَّقة.

الاعتراف بنقاط الخطر هو الخطوة الأولى في وضع تكتيكات جيِّدة. كنتُ قد افترضت تقريبًا على نَحوٍ تلقائيّ أنَّ الطرق السريعة ستكون المكان الأكثر فتكًا بالذين يقودون بسرعة عالية. عالية؟ ولكن بيانات حوادث السيارات التي جُمعت على مدى عقود تفيد أنَّ نسبة مرتفعة جدًّا من الوفيات تحدث عند التقاطعات. الطريقة الأكثر شيوعًا لقتلك أثناء القيادة هي بواسطة سيارة أخرى تصطدم بسيارتك من الجانب الأيسر، على جانب السائق، بعد أن تجاوزتْ إشارة الضوء الحمراء أو كانت تسير بسرعة عالية. عادةً ما تكون هذه حوادث تصطدم من الجانب، وغالبًا ما يكون السائق الذي يفقد حياته ليس الشخص المتسبِّب في الحادث.

الخبر السارّ هنا، هو أننا عندما نكون عند أحد التقاطعات، تكون لدينا خيارات عديدة، فنحن نحدِّد إن كنا سنعبر التقاطع أم لا، ومتى سنفعل ذلك. هذا يمنحنا فرصة لوضع تكتيكات محدَّدة لمحاولة تجنُّب التصادم عند التقاطعات. نحن نشعر بالقلق الأكبر من السيارات القادمة من اليسار، نحو باب السائق، لذا يجب أن نولي اهتمامًا خاصًّا لهذا الجانب. فعند التقاطعات المزدحمة يبدو من المنطقيّ أن ننظر إلى اليسار، ثمّ إلى اليمين، ثمّ إلى اليسار مرَّة أخرى، لنتأكَّد أنَّ شيئًا لم نفوِّته في المرة الأولى. يوافق صديق في المدرسة الثانويَّة الذي صار سائق شاحنة للمسافات الطويلة على ذلك: قبل دخول أيِّ تقاطع، حتَّى إذا كان لديه الأفضلية (أي الإشارة الخضراء)، ينظر

دائمًا إلى اليسار أولًا، ثم إلى اليمين، على وجه التحديد لتجنُّب هذا النوع من التصادم. وتذكّر، إنه يقود شاحنة ضخمة.

الآن، لدينا تكتيك محدَّد وقابل للتنفيذ يمكننا استخدامه في كلّ مرَّة نقود فيها. وإن لم يكن يضمن لنا السلامة بنسبة مِئة في المِئة، إلا أنَّه يُقلِّل من المخاطر ولو بنسبة قليلة، ولكن الأفضل من كلّ ما تقدَّم هو أنَّ تكتيكنا يمتلك رافعة: جهد طفيف نسبيًّا يؤدِّي إلى تقليل محتمل للمخاطر على نَحوٍ كبير.

نحن نقترب من تكتيكاتنا بالطريقة نفسها، حيث نتحرَّك من العامّ والغامض إلى الخاصّ والمحدَّد. نستخدم البيانات والحدس لمعرفة أين يجب أن نركِّز جهودنا، ونستخدم التغذية الراجعة لتحديد ما هو فعَّال وما هو غير فعَّال. ويمكن أن تحقِّق التعديلات الصغيرة ظاهريًّا ميزة كبيرة إذا تراكمت مع مرور الوقت.

قد يبدو تشبيه حادث السيارة الخاصّ بي كلامًا خارج الموضوع، ولكنه لا يختلف في الواقع عن الوضع الذي نواجهه في سعينا نحو العُمر المديد. لقد صارت السيارة منتشرة في مجتمعنا، وهي خطر بيئيّ يجب علينا أن نتعلَّم التعايش معه. في المقابل، من أجل البقاء بصحَّة جيِّدة مع تقدُّمنا في العُمر، يجب أن نتعلَّم التنقل في عالم مليء بالمخاطر الصحيَّة الآخذة في التزايد. في هذا القسم الثالث والأخير من الكتاب، سنستكشف طرقًا مختلفة يمكننا من خلالها تخفيف تلك المخاطر أو القضاء عليها وتحسين وزيادة فترة صحتنا، وكيفيَّة تطبيقها على كلّ مريض على حِدة.

إنَّ المجالَين الأكثر تعقيدًا في تكتيكاتنا هما التغذية والتمارين الرياضيَّة، وأجد أنَّ معظم الأشخاص يحتاجون إلى إجراء تغييرات في كلٍّ منهما. نادرًا ما يكون الأمر مقتصرًا على واحد فحسب. عندما أقيّم حال المرضَى الجدد، أطرح دائمًا الأسئلة الثلاثة الأساسيَّة التالية:

أ. هل يعانون من فرط التغذية أم نقص التغذية؟ أي هل يتناولون سعرات حراريَّة زائدة أم قليلة جدًّا؟

ب. هل يمتلكون كتلة عضليَّة كافية أم يعانون من ضعف في العضلات؟

ج. هل هم أصِحَّاء من الناحيَّة الاستقلابيَّة أم لا؟

لا يُعدُّ أمرًا مفاجئًا أنَّ ثمَّة تداخلًا كبيرًا بين فئة الأشخاص المفرطين في التغذية والأشخاص أصحاب الصحَّة الاستقلابيَّة السيِّئة، ولكنني رأيتُ العديد من المرضَى النحيفين الذين يعانون من مشكلات استقلابيَّة أيضًا. وعادةً ما

يضعف سوء الصحَّة الاستقلابيَّة العضلات، وهذا ما يشير إلى التداخل بين التغذية والتمارين الرياضيَّة.

سنتحدث عن جميع هذه الحالات المختلفة بمزيد من التفصيل، ولكن على نَحوٍ موجز، هذا هو السبب في أهمِّيَّة التنسيق بين جميع التدخّلات التكتيكيَّة المختلفة التي نستخدمها. على سبيل المثال، لدى المريض الذي يعاني من فرط التغذية، نرغب في إيجاد طريقة لتقليل استهلاكه للسعرات الحراريَّة (هناك ثلاث طرق لفعل ذلك، كما سترى في الفصل الخامس عشر)، ولكن إذا كان يعاني من ضعف في العضلات وهو أمر شائع، نرغب في أن نكون حذِرين للتأكُّد من أنَّه لا يزال يحصل على كمِّيَّة كافية من البروتين، ذلك أنَّ الهدف ليس فقدان الوزن وحده وإنما فقدان الدهون وزيادة العضلات. يمكن أن يكون الأمر معقدًا.

لا ينفصل أيّ مجال من مجالاتنا التكتيكيَّة عن سائر المجالات. في الفصل السادس عشر، على سبيل المثال، سنرى كيف يؤثِّر النوم - على نَحوٍ كبير - في حساسية الأنسولين وأداء التمارين الرياضيَّة (وكذلك في الرفاهية العاطفيَّة). ومع ذلك، أنا أكرِّس كثيرًا من الاهتمام للياقة المرضَى البدنيَّة وتغذيتهم؛ لأنَّ هناك ارتباطًا وثيقًا بينهما. نعتمد - على نَحوٍ كبير - على البيانات في عمليَّة اتخاذ القرار وتطوير تكتيكاتنا، بما في ذلك المؤشِّرات الحيويَّة الثابتة مثل الدهون الثلاثية واختبارات وظائف الكبد، بالإضافة إلى المؤشِّرات الحيويَّة الديناميكية مثل اختبارات تحمّل الغلوكوز الفموي، جنبًا إلى جنب مع القياسات الأنثروبومترية مثل بيانات تكوين الجسم ونسيج الدهون البطنية وكثافة العظام والكتلة العضليَّة.

أكثر ما ستقرؤه يعكس المناقشات التي أجريها مع مرضاي كلّ يوم. فنحن نتحدَّث عن أهدافهم وعن العلم الذي يدعم استراتيجيَّتنا. عندما يتعلَّق الأمر بتكتيكات محدَّدة، أقدِّم لهم التوجيه لمساعدتهم على إنشاء خطَّة عملهم الخاصَّة. نادرًا ما أكتب وصفة لهم لمتابعتها على نَحوٍ أعمى. فأنا أهدف إلى تمكينهم من اتِّخاذ إجراءات لإصلاح لياقتهم البدنيَّة وتغذيتهم ونومهم وصحَّتهم العاطفيَّة. (يرجى ملاحظة أنَّه بالنسبة إلى معظم هذه الأمور، لست بحاجة فعلًا إلى وصفة طبِّيَّة). ولكن المسؤولية عن التقيُّد بالوصفة التي أقدِّمها إنما تقع على عاتقهم وحدهم؛ فليس أمامهم الكثير من الأمور السهلة. إنها تتطلَّب منهم تغيير عاداتهم والقيام بالعمل المطلوب.

ما يلي ليس خطَّة تدريجيَّة يجب اتِّباعها على نَحوٍ أعمى. ليس هناك حلّ عامّ يناسب كلّ شخص، وتقديم نصائح تمارين مفصَّلة جدًّا، أو نصائح غذائيَّة، أو نصائح نمط حياة تتطلَّب ردود فعل فرديَّة ومتكرِّرة، وهو أمر لا يمكنني التأكُّد

من التقيُّد به بأمانة أو دقّة. بدلًا من ذلك، آمل أن تتعلّم إطارًا لإدارة حركتك وتغذيتك ونومك وصحَّتك العاطفيَّة، وهو الذي سيأخذك أبعد بكثير من أيّة وصفة عامَّة لعدد الغرامات التي يجب على كلّ شخص على وجه الأرض تناولها من هذا العنصر الغذائيّ أو ذاك. أعتقد أنَّ هذا يمثِّل أفضل ما يمكننا فعله في الوقت الحاليّ، بناءً على فهمنا الحاليّ للعلم المتعلِّق وتجربتي السريريَّة الخاصَّة (هنا يأتي الجانب "الفنِّي"). أنا أقوم بالتلاعب والتجريب وتغيير الأمور في نظامي الخاصّ وفي نظام مرضاي باستمرار. ومرضاي أنفسهم يتغيَّرون باستمرار.

نحن لسنا مقيَّدين بأيّة أيديولوجيَّة أو مدرسة فكريَّة محدَّدة، كما أنَّنا لا نلتزم بأيّة تصنيفات من أيِّ نوع. لسنا "كيتو" أو "منخفضي الدهون"، ولا نُلزم بالتدريب الهوائيّ على حساب القوَّة، أو العكس. نحن نتنوَّع ونختار ونختبر تكتيكات نأمل أن تتناسب مع توجُّهاتنا. نحن مستعدُّون لتغيير آرائنا. على سبيل المثال، كنتُ في السابق أوصي بالصيام لفترات طويلة فحسب لبعض مرضاي والاكتفاء بالماء - وكنتُ أمارس ذلك بنفسي. ولكنِّني لم أَعُد أفعل ذلك، لأنني صِرتُ واثقًا من أنَّ العيوب (تتعلَّق بفقدان العضلات ونقص التغذية) تفوق فوائده الاستقلابيَّة إلا لدى المرضَى الذين يعانون من فرط التغذية. نحن نتكيَّف بتكتيكاتنا بناءً على تغيُّر احتياجاتنا وتغيُّر فهمنا لأفضل العلوم المتاحة.

هدفنا الوحيد هو أن نعيش لفترة أطول، وأن نعيش على نَحوٍ أفضل - أن نتجاوز الآخرين. ولكي نحقِّق ذلك، يجب علينا إعادة صياغة قصَّة التراجع التي عانى منها الكثيرون قبلنا، ووضع خطَّة لجعل كلّ عقد أفضل من الذي قبله.

الفصل الحادي عشر

التمرين

ممارسة التمارين الرياضيَّة هي الدواء الأنجع للعُمر المديد

لم أَفُز في أيٍّ نزال داخل الحَلَبة، فأنا دائمًا أفوز به خلال التحضير.

- محمد علي

قبل سنوات سألني صديقي جون غريفين في رسالة له بعثها إليّ عن رأيي في التمارين الرياضيَّة المناسِبة التي يُفترض به أن يُمارسها: هل يُفترض به أن يزيد من تمارينه القلبيَّة - الهوائيَّة أم تمارين الأوزان؟

وكتب التالي: "أنا حائر حقًّا بسبب كثرة المعلومات التي تصلني بشأن التمارين من مصادر مختلفة".

كان سؤاله نوعًا من نداء استغاثة. جون هو شخص ذكيّ، ولكن بدا أنَّه يشعر بالإحباط بسبب النصائح المتضاربة من الخبراء الذين يروِّجون لتمارين معيَّنة بصفتها المسار الوحيد للحصول على صحَّة مثاليَّة. لم يستطع تحديد ما يجب عليه القيام به في صالة الألعاب، أو لماذا يجب عليه القيام به.

كان ذلك قبل أن أعود إلى ممارسة الطبّ بدوام كامل.

في ذلك الوقت، كنتُ منهمكًا في عالم أبحاث التغذية، الذي إذا صحَّ وصفه بشيء فهو أنَّه أكثر تعقيدًا من علم التمارين، حيث تكثر النتائج

المتناقضة والمبادئ المتشدِّدة المؤيدة ببيانات ضعيفة. هل البَيْض سيِّئ أم جيِّد؟ وماذا بشأن القهوة؟ كلّ هذه الأسئلة كادت أن تصل بي إلى حافة الجنون.

كتبتُ رسالة ردّ، وبحلول الوقت الذي ضغطتُ فيه زرّ "أرسل"، لاحظتُ أنَّني كتبتُ حوالي ألفَي كلمة، أكثر بكثير مما طلَبه. لقد طلب صديقي البائس إجابة سريعة، ولم يطلب مُطالعة. في الواقع، لم أكتفِ بهذا الردّ. ففي وقت لاحق، وسَّعت تلك الرسالة إلى مطالعة تجاوزت عشرة آلاف كلمة حول العُمر المديد، والتي طوّرتها فتحوَّلت إلى هذا الكتاب الذي بين يدَيك [41].

من الواضح أنَّ شيئًا في سؤال جون تحداني، ليس لأنَّني منحاز لتمارين القوَّة أكثر من انحيازي إلى تمارين التحمُّل، أو على العكس من ذلك؛ فأنا مارستهما كثيرًا. كنتُ أتفاعل مع الطبيعة الثنائيَّة لسؤاله. إذا لم تكن قد فهمت حتَّى الآن، فأنا لستُ معجبًا بالطريقة التي نقلِّص بها هذه الأسئلة المعقَّدة والمتنوِّعة والمهمَّة جدًّا إلى اختيارات بسيطة: إما هذا أو ذاك. التمارين القلبيَّة أم الأوزان؟ منخفض الكربوهيدرات أم نباتيّ؟ زيت الزيتون أم شحم البقر؟

لا أعرف، إن كان علينا أن نختار واحدًا من الاثنين؟

المشكلة، التي سنراها في فصول التغذية، هي أننا نحتاج إلى تحويل كلّ شيء إلى نوع من السجلات ذات الحقيقة الواحدة. يصرّ بعض الخبراء على أنَّ تدريب الأوزان أفضل من التدريب القلبيّ الهوائيّ، في حين يؤكِّد آخرون العكس. لا ينتهي الجدل ولا جدوى منه، حيث يُضحَّى بالعلم على مذبح الدعاية والترويج. المشكلة هي أنَّنا ننظر إلى هذين المجالين المهمّين جدًّا في الحياة - التمرين وكذلك التغذية - من خلال منظور ضيِّق جدًّا. الأمر ليس عن الجانب الذي تفضِّله في صالة الألعاب الرياضيَّة، إنه أكثر أهمِّيَّة من ذلك بكثير.

أكثر من أيِّ مجال تكتيكيٍّ آخر سنناقشه في هذا الكتاب، تمتلك التمارين تأثيرًا عظيمًا في الطريقة التي ستعيش وفقًا لها بقيَّة حياتك. ثمَّة كمٌّ هائل من البيانات التي تدعم فكرة أنَّ أيّ قدرًا معتدلًامن التمارين يمكن أن يجعلك تشعر بالصحة لسنوات عديدة؛ فهي تؤخِّر ظهور الأمراض المزمنة، عمومًا، وتعمل - على نَحوٍ مدهش - على تمديد فترة الصحَّة الجيِّدة وتحسينها، فالتمارين لا تتصدَّى للتدهور البدني فحسب، ذلك الذي قد تكون عوارضه قد بدأت تظهر إلى حدٍّ ما، ولكنها يمكن أن تبطِّئ أو تعكس التدهور الإدراكيّ أيضًا. (وهناك أيضًا فوائد ذات صلة بالصحَّة العاطفية، على الرغم من أنَّه يصعب قياسها على نَحوٍ دقيق).

إذا تبنَّيت مجموعة واحدة فحسب من العادات الجديدة بناءً على قراءة هذا الكتاب، يجب أن تكون في مجال التمرين. إذا كنتَ تمارس التمارين بالفعل، فيُحتمل أنك سترغب في إعادة التفكير في برنامجك وتعديله. وإذا لم يكن التمرين جزءًا من حياتك في الوقت الحاليّ، فأنت لستَ وحدك، فحوالي 77 في المِئة من سكّان الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة مثلك. الآن وقت التغيير. إنّ النشاط اليوميّ وإن كان قليلًا أفضل بكثير من عدم القيام بأيِّ شيء. إنَّ الانتقال من عدم ممارسة التمارين الأسبوعيَّة إلى تمرين لمدة تسعين دقيقة في الأسبوع يمكن أن يُقلِّل خطر الوفاة لجميع الأسباب بنسبة 14 في المِئة. من الصعب جدًّا العثور على دواء يمكن أن يحقِّق ذلك.

لذا، إجابتي عن أسئلة مثل تلك التي طرَحها صديقي جون غريفين هي "نعم"، و"نعم"، و"نعم يجب أن تزيد من ممارسة التمارين القلبيَّة"، و"نعم، يجب أن تزيد من رفع الأوزان".

في الجانب الآخر من الطيف، إذا كنتَ شخصًا مثلي بدأتَ في ممارسة التمارين الرياضيَّة منذ أن كنتَ في روضة الأطفال، فأعدك بأنَّ هذه الفصول ستوفِّر لكَ رؤية تتيح لك أن تُنظِّم طريقة برنامجك على نَحوٍ أفضل - ليس لتحقيق وقت أسرع في سباق الماراثون أو لتحظى بجائزة في صالة الألعاب الرياضيَّة، بل لتعيشَ حياة أطول وأفضل، والأهمّ من ذلك، لتعيش حياة تستطيع فيها الاستمتاع بالنشاط البدنيّ عندما يتقدم بك العمر.

لا أظن أن أحدًا سيُدهش عندما يعرف

إنَّ ممارسة التمارين الرياضيَّة جيِّدة للصحة بالقدر نفسه الذي يكون فيه حساء الدجاج جيدًّا إذا كُنت تعاني من التهاب في الحلق. لكن كثيرًا من الناس لا يدركون التأثير الفعلي العميق للتمارين الرياضيَّة. أظهرت الدراسات المتتالية أنَّ الأشخاص الذين يمارسون التمارين الرياضيَّة بانتظام يعيشون حتَّى عقدٍ أطول من الأشخاص الذين يقضون وقتًا طويلًا جالسين. لا يعيش الذين يركبون الدرَّاجات العاديَّة ويركضون لفترة أطول، بل يظلّون في صحَّة أفضل، ويعانون من مشكلات أقلّ في الاستقلاب. بالنسبة إلى أولئك الذين لم يمارسوا التمارين بانتظام (حتَّى الآن)، فيمكن القول إنهم محظوظون: إنَّ فوائد ممارسة التمارين الرياضيَّة تبدأ بأيِّ نوع من النشاط يتجاوز الصفر؛ وإن كان مشيًا سريعًا وكلّ ما يفوق ذلك سيحقِّق نتائج أفضل. تمامًا كما أنَّ أيَّ نظام غذائيّ سيكون أفضل من الوجبات السريعة، فإنَّ أيَّ تمرين تقريبًا سيكون أفضل من البقاء في وضع الراحة والجلوس دون حركة.

ورغم أنَّني وزملائي في كلَيَّة الطبّ تعلّمنا القليل جدًّا عن التمارين الرياضيَّة، ناهيك من كيفيَّة وصفها للمرضَى، فإنَّ الطبّ 2.0 يعترف على الأقلّ بقيمتها. للأسف، نادرًا ما تتجاوز النصائح العامة حركة أكثر وجلوسًا أقلّ. تشير توصيات الحكومة الأمريكيَّة للنشاط البدني إلى أنَّ البالغين النشِطين يجب أن يشاركوا في نشاط هوائيّ معتدل لمدة 30 دقيقة على الأقل، خمس مرات في الأسبوع (أو 150 دقيقة في المجموع). ويجب دعم هذا النشاط الهوائيّ بيومَين من التدريب بالأوزان يستهدف "جميع المجموعات العضليَّة الرئيسيَّة".

تخيَّل ما كان سيحدث لو أنَّ الأطبَّاء قدَّموا آراء بهذا الغموض في علاج السرطان:

الطبيب: السيدة سميث، يؤسفني أن أخبرك أنَّك تعانين من سرطان في القولون.

السيدة سميث: هذه أخبار سيِّئة جدًّا، ما الذي يُفترض بي أن أقوم به؟

الطبيب: يجب أن تخضعي لعلاج كيميائي.

السيدة سميث: أيّ نوع من العلاج الكيميائيّ؟ ما مقدار الجرعة؟ وما عدد الجلسات؟ وكم سيستغرق العلاج؟ وما آثاره الجانبيَّة؟

الطبيب: "¯_(ツ)_/¯"

نحن بحاجة إلى توجيهات محدَّدة لكي تُساعدنا على تحقيق أهدافنا، وذلك بطريقة فعَّالة وآمنة. ولكنني أرغب في التحدث قليلًا لأبيِّن أهمِّيَّة ممارسة التمارين الرياضيَّة؛ لأنني وجدتُ أنَّ البيانات التي تحدثت عن الرياضة مقنعة جدًّا. عندما أُناقش هذه البيانات مع مرضاي، أجدهم على قناعة بحقيقة أنَّ اللياقة الهوائيَّة العالية والقوَّة ترتبطان بعُمر أطول وصحَّة أفضل، لكنهم دائمًا ما يُدهشون من حجم الفوائد. تخبرنا البيانات بشأن التمارين الرياضيَّة، بوضوح كبير، أنَّه كلَّما زادت مدَّة ممارسة التمارين، كانت نتائجها أفضل بالنسبة إلى صحتنا.

لنبدأ باللياقة القلبيَّة الرئويَّة أو اللياقة الهوائيَّة، وهذا يعني مدى كفاءة جسمك في توصيل الأكسجين إلى عضلاتك، وكفاءة عضلاتك في استخلاص هذا الأكسجين، وهذا ما يتيح لك الجري (أو المشي) أو ركوب الدرَّاجة أو السباحة لمسافات طويلة. اللياقة الهوائيَّة ضرورية أيضًا في الحياة اليوميَّة، حيث تظهر كقدرة جسديَّة. كلَّما زادت لياقتك الهوائيَّة، زادت الطاقة التي

ستمتلكها لممارسة أيِّ نشاط تستمتع به، حتَّى لو كان نشاطك المفضَّل هو التسوُّق.

يتبيّن أنَّ أعلى مستوى للياقة الهوائيَّة القلبيَّة الرئوية، المقاسة بوحدة VO2، ربما يكون أهمّ مؤشِّر للعمر الطويل. يُمثّل VO2 أقصى معدَّل يتيح للشخص استخدام الأكسجين عند ممارسة التمارين. يتمّ قياس ذلك - على نَحوٍ طبيعيّ - أثناء ممارسة الشخص للتمارين بجهد عالٍ تقريبًا. (إذا سبق لك أن أجريتَ هذا الاختبار، فستعرف جيِّدًا كم هو متعب). كلَّما زادت قدرة جسمك على استخدام الأكسجين، زادت قيم VO2 لديك.

لدى أجسامنا قدرة مذهلة على الاستجابة للمطالب المفروضة عليه. فلنفترض أنّني جالس فحسب على الأريكة، وأشاهد فيلمًا. في حالة الراحة، قد يحتاج شخصٌ بحجمي إلى حوالي 300 مل من الأكسجين في الدقيقة لإنتاج كمِّيَّة كافية من الـ ATP، وهو الوقود الكيميائيّ الذي يشغّل خلايانا، لأداء جميع الوظائف الفسيولوجية اللازمة للبقاء على قيد الحياة ومشاهدة فيلم. إنَّ هذا المستوى منخفض نسبيًّا لطلب الطاقة، ولكن إذا خرجت وركضتَ بجوار المنزل، ستزداد متطلبات الطاقة. سيتسارع تنفّسي، وسيتسارع معدَّل ضربات قلبي ليساعدني على استخراج مزيد من الأكسجين من الهواء الذي أتنفَّسه واستخدامه، من أجل الحفاظ على عمل عضلاتي. في هذا المستوى من الشدّة، قد يحتاج شخصٌ بحجمي إلى 2500 إلى 3000 مل من الأكسجين في الدقيقة، وهي نسبة تزيد من ثمانية إلى عشرة أضعاف عمَّا كنت بحاجة إليه عندما كنت جالسًا على الأريكة. والآن، إذا بدأتُ في الركض صعودًا على تلّ بأقصى سرعة أستطيعها، سيزداد طلب جسمي للأكسجين: 4000 مل، 4500 مل، حتَّى 5000 مل أو أكثر، وذلك يعتمد على الوتيرة ومستوى لياقتي البدنيَّة. كلَّما كنتُ أكثر لياقة، زادت قدرتي على استهلاك الأكسجين لزيادة ATP، وزادت سرعتي في صعود ذلك التلّ.

في النهاية، سأصل إلى نقطة لا أستطيع فيها إنتاج المزيد من الطاقة عبر المسارات التي تعتمد على الأكسجين، وسأضطرّ إلى الانتقال إلى طرق أقلّ كفاءة وأقلّ استدامة لإنتاج القوَّة، مثل تلك المستخدمة في الجري بسرعة عالية. كمِّيَّة الأكسجين التي أستخدمها في هذا المستوى من الجهد الـ VO2 الأقصى الخاصّ بي. (قريبًا سأفشل وهذا يعني أنَّني لن أعود قادرًا على الاستمرار في الركض صعودًا على ذلك التلّ بالوتيرة نفسها). في العادة يُعبَّر

عن أقصى VO2 بالنسبة إلى حجم الأكسجين الذي يمكن للشخص استخدامه، لكل كيلو غرام من وزن الجسم، في الدقيقة. عادة، ما يتراوح أقصى إنتاج هوائيّ لدى رجل يبلغ من العُمر خمسة وأربعين عامًا بين 40 مل/كغ/دقيقة، في حين أنَّ الرياضيَّ البارز في رياضة التحمُّل سيحقِّق على الأرجح نتائج تصل إلى أعلى الستينيّات أو أكثر. في حين يمكن أن يحقِّق شخص غير لائق في الثلاثينيّات أو الأربعينيَّات من العُمر نتيجة في أعلى العشرينيَّات فحسب في اختبار الإنتاج الهوائيّ الأقصى VO2، وفقًا لمايك غوينر، الأخصائي في علم وظائف التمارين والباحث في مايو كلينك. ببساطة، لن يستطيعوا صعود ذلك التلّ على الإطلاق [42]. كلَّما زاد الإنتاج الهوائي الأقصى VO2 لشخص ما، زادت قدرته على استهلاك الأكسجين لإنتاج الـ ATP، وهذا ما يترافق مع زيادة سرعته في ركوب الدرَّاجة أو الجري - باختصار، زادت إمكانيَّاته.

هذا الرقم ليس حكرًا على الرياضيين وحدهم فحسب، فلقد أظهرت دراسة أُجريت في عام 2018م ونُشرت في مجلة "جاما"، وتتبَّعت أكثر من مِئة وعشرين ألف شخص - أنَّ الإنتاج الهوائي الأقصى VO2 (الذي قيس على آلة المشي الرياضيَّة) كان مرتبطًا بمعدَّلات وفيات أقلّ على نَحوٍ عام. إذ ظهر أنَّ معدَّل الوفيات هو أقلّ بين الأشخاص الأكثر لياقةً - بفارق كبير، فلنأخذ هذا بعين الاعتبار: الشخص الذي يدخِّن لديه مخاطر أعلى بنسبة 40 في المِئة بالنسبة إلى معدَّل الوفيات لأيِّ سبب (أي خطر الموت في أيّة لحظة) مقارنةً بشخص لا يدخِّن، وتبلغ نسبة الخطر 1.40. أظهرت هذه الدراسة أنَّ شخصًا لديه إنتاج هوائيّ أقصى VO2 دون المعدَّل الوسطي لعمره وجنسه (أي بين 25 و50 في المِئة) سيكون عرضة لمخاطر مضاعفة للوفاة لأيِّ سبب مقارنةً بشخص في الربع الأعلى (النسبة 75 إلى 97.6 في المِئة). وبناءً على ما تقدم، فإنَّ اللياقة القلبيَّة التنفُّسيَّة الضعيفة تحمل مخاطر أكبر للوفاة من التدخين.

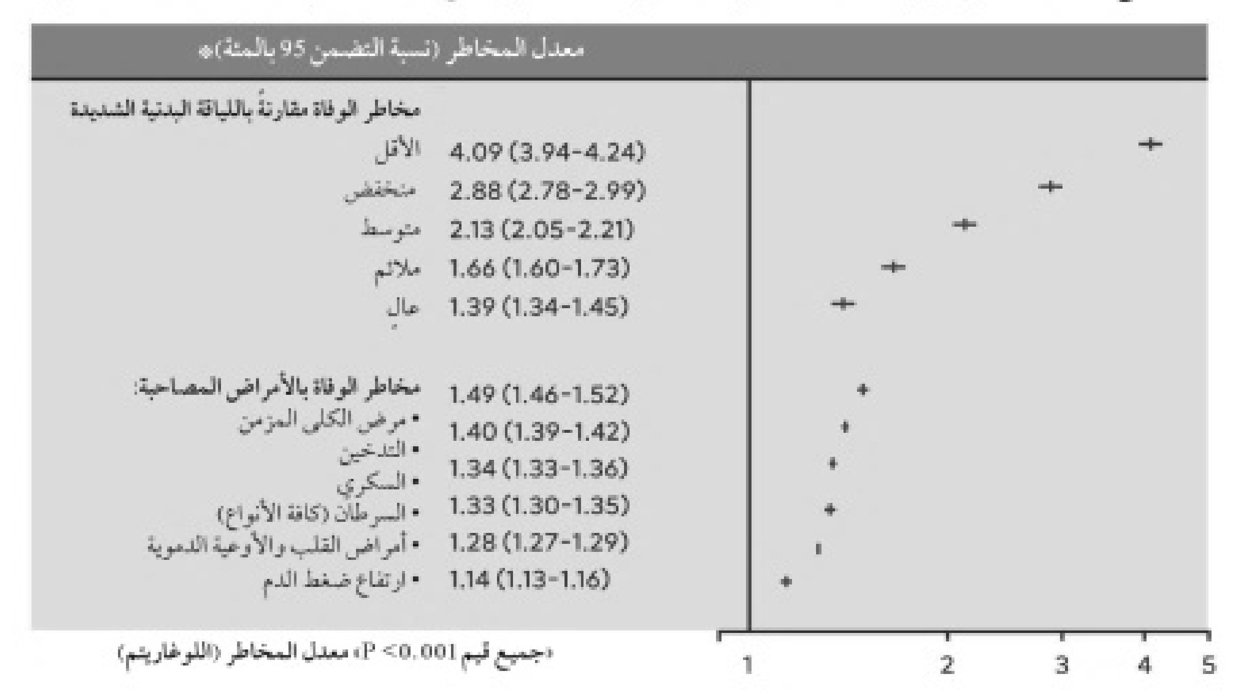
هذه ليست سوَى البداية. فشخص ينتمي إلى الربع الأدنى لمعدَّل إنتاج الهواء الأقصى VO2 في مجموعته العُمريَّة (أي أقلّ الـ 25 في المِئة للياقة) لديه حوالي أربعة أضعاف مخاطر الوفاة مقارنةً بشخص في الربع الأعلى، وخمسة أضعاف المخاطر بالوفاة مقارنةً بشخص لديه معدَّل إنتاج هوائي أقصى VO2 على مستوى مميَّز (أعلى 2.3 في المِئة). هذا أمر مذهل. لا تقتصر هذه الفوائد على الأشخاص الأكثر لياقةً فحسب؛ حتَّى إذا تحسَّنت وصعدت من نسبة 25 في المِئة الأدنى إلى نسبة 25 و50 وأعلى (على سبيل المثال، من

أقلّ لياقة إلى أدنى متوسط)، فهذا يعني تقلّص مخاطر الوفاة بمقدار النصف تقريبًا وفقًا لهذه الدراسة.

أُكدت هذه النتائج من خلال دراسة أحدث وأكبر، نشرتها في عام 2022م مجلة "**الجمعية الأمريكيَّة للقلب"،** واستعرضت بيانات سبعمِئة وخمسين ألفًا من المحاربين القدامى في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة بين سنِّ الثلاثين والخامسة والتسعين (انظر الشكل 9). كانت هذه المجموعة مختلفة، وقد شملت الجنسَين من أعراق مختلفة، مع ذلك، وجد الباحثون نتيجة متقاربة تقريبًا: فالشخص الذي يقع في نطاق العشرين في المِئة من الحدّ الأدنى للياقة البدنيَّة لديه مخاطر بالوفاة تصل إلى 4.09 مرات أكثر من شخص يقع في نطاق الاثنين في المِئة الأعلى من اللياقة البدنيَّة من فئته العُمريَّة والجنسيَّة. وفقًا لهذه الدراسة فإنّ شخصًا يتمتَّع بلياقة معتدلة (تتراوح نسبتها بين 40 و60 في المِئة) لا تزال لديه مخاطر مضاعفة للوفاة لأيِّ سبب كان مقارنة بالمجموعة الأكثر لياقةً. وقد استنتج الباحثون أنَّه: "كانت المخاطر التي سبَّبتها اللياقة البدنيَّة الضعيفة أعلى من العوامل القلبيَّة التي تمَّت دراستها".

بالطبع، هناك عوامل مشتّتة، تمامًا كما في جميع الدراسات المراقبة، بما في ذلك دراسة التغذية. ولكن هناك خمسة عوامل [43] على الأقلّ تزيد من ثقتي في السببيَّة الجزئيَّة لهذا العلاقة.

الشكل 9. مخاطر الوفاة للياقة غير النخبوية وللأمراض المصاحبة المختارة المتغيرة



يُعبِّر هذا الجدول عن مخاطر الوفاة لأيِّ سبب من مستويات اللياقة المختلفة مقارنةً بالأفراد الذين يقعون في نطاق الاثنين في المِئة الأعلى من اللياقة البدنيَّة المناسبة لعمرهم وجنسهم ("لياقة متطرفة") [أعلى الجدول]، كذلك يُعبِّر عن المشكلات الصحيَّة المشتركة المختلفة - أي الأشخاص المصابين بالمرض مقابل الأشخاص الأصِحَّاء [الجدول السفلي]. لقد قُسِّمت مجموعات اللياقة بحسب النسب المئويَّة: الأدنى (< نسبة العشرين الأولى)؛ منخفض (نسبة تتراوح بين الواحد والعشرين والأربعين)؛ معتدل (نسبة تتراوح بين الواحد والأربعين والستين)؛ لائق (نسبة تتراوح بين الواحد والستين والثمانين)؛ عالٍ (نسبة تتراوح بين أوائل الثمانينيَّات إلى السابعة والتسعين).

المصدر: كوكينوس وآخرون (2022م).

أولًا، حجم تأثير هذه العلاقة كبير جدًّا. ثانيًا، البيانات متَّسقة وقابلة للمراجعة من خلال عديد من الدراسات التي عاينت مجتمعات متنوِّعة. ثالثًا، هناك استجابة تعتمد على قاعدة (كلَّما كنتَ أكثر لياقة، زاد عمرك). رابعًا، هناك قدر كبير من المنطق البيولوجيّ لهذا التأثير، من خلال آليات التأثير المعروفة للتمرين الرياضيّ في العُمر الطويل وصحَّة الفرد. خامسًا، تشير جميع البيانات التجريبيَّة المتعلقة بممارسة التمارين الرياضيَّة للبشر إلى أنَّها تدعم تحسين الصحَّة.

كما استنتج الباحثون في دراسة مجلة "جاما": "ترتبط اللياقة القلبيَّة التنفُّسيّة - على نَحوٍ عكسي - بمعدَّل الوفيات على المدى الطويل، دون وجود حدّ علويّ للفوائد، وأنا أؤيد هذا الاستنتاج. لقد ارتبطت اللياقة الهوائيَّة المرتفعة بأعلى معدَّلات بقاء على قيد الحياة".

لا يمكنني أن أخبرك - استنادًا إلى هذه البيانات - أنَّ معدَّل الاستهلاك الهوائيّ الأقصى VO2 سيجنِّبك المعاناة من ارتفاع ضغط الدم أو اللجوء إلى التدخين، التي تشير إليها نسب المخاطر. لا يمكننا أن نعرف ذلك دون تجربة على عيِّنات عشوائيَّة، ولكنني أشكّ في ذلك، إلا أنني أستطيع القول بدرجة عالية جدًّا من اليقين أنَّ امتلاك معدَّل إنتاج هوائي أقصى VO2 أعلى يكون أفضل لصحَّتك العامة وطول عمرك من امتلاك معدَّل إنتاج هوائي أقصى VO2 أدنى.

أفضل الأخبار بالنسبة إلى ما نحن بصدده أننا نستطيع زيادة معدَّل إنتاج هوائي أقصى VO2 من خلال التدريب. يمكننا أن نحرِّك المؤشِّر - على نَحوٍ كبير - في هذا المقياس للياقة، كما سنرى لاحقًا.

إنَّ الارتباط القويّ بين اللياقة القلبيَّة التنفُّسيَّة والصحة هو أمر لا يحتاج إلى برهان. قد يدهشك كما أدهشني أنَّ العضلات هي مؤشِّر قويّ على الصحة. فلقد أظهرت دراسة استمرَّت عشرة أعوام وراقبت حوالي 4500 مشارك تبلغ أعمارهم خمسين سنة وأكثر - أنَّ أولئك الذين يعانون من ضمورًا في كتلة العضلات تعرَّضوا خلال فترة الدراسة لمخاطر وفاة تراوحت بين 40 و50 في المِئة أكثر من المجموعة الضابطة، وكشف تحليل إضافيّ أنَّ كتلة العضلات ليست هي المهمَّة في حدّ ذاتها، بل قوَّة تلك الكتلة من العضلات، وقدرتها على توليد هذه القوَّة. لا يكفي بناء عضلات كبيرة في الصالة الرياضيَّة، بل يجب أن تكون تلك العضلات قويَّة، وقادرة على إنتاج قوَّة. كان المشاركون الذين يعانون من ضعف قوَّة العضلات عرضةً لخطر الموت، في حين تراوحت مخاطر المشاركين الذين يعانون من نقص في كتلة العضلات و/أو ضعف قوَّة تلك الكتلة من العضلات، بالإضافة إلى متلازمة الاستقلاب بين 3 إلى 3.33 مرَّة أكثر من مخاطر الوفاة لأيِّ سبب آخر.

تشير دراسة واحدة على الأقلّ إلى أنَّ القوَّة قد تتفوَّق حتَّى على اللياقة القلبيَّة التنفُّسيَّة. وجد الباحثون الذين راقبوا مجموعة مؤلفة من حوالي 1500 رجل فوق سنِّ الأربعين يعانون من ارتفاع ضغط الدم، لمرحلة متوسّطها ثمانية عشر عامًا - أنَّه حتَّى إذا كان رجلًا في أسفل سُلم اللياقة القلبيَّة

التنفَّسيّة، كانت مخاطر وفاته لأيّ سبب أقلّ بنسبة 48 في المِئة إذا كان في الثلث العلويّ من السلم من حيث القوَّة مقارنةً بالثلث السفلي من السلم [44].

إنها تقريبًا القصة نفسها التي رأيناها فيما يتعلق بالإنتاج الهوائي الأقصى (أو إطلاق الأكسجين) VO2. كلَّما كنتَ أكثر لياقة، انخفضت مخاطر الوفاة. مرَّة أخرى، لا يوجد أي تدخُّل آخر، سواء كان دواءً أو غيره، يمكن أن يضاهي هذا القدر من الفوائد. الرياضة فعَّالة جدًّا في مكافحة أمراض الشيخوخة حتَّى أنَّها غالبًا ما تُقارَن بالدواء.

قرَّر جون إيوانيديس - عالم من جامعة ستانفورد يتمتَّع بميل إلى طرح الأسئلة المثيرة - اختبار هذه المقارنة على نَحوٍ حرفيّ، عن طريق إجراء مقارنة مباشرة بين دراسات الرياضة ودراسات الأدوية، فتبيّن له أنَّه في العديد من التجارب السريريَّة العشوائيَّة، أظهرت التدخلات المبنيَّة على ممارسة الرياضة أداءً متماثلًا أو أفضل من فئات عديدة من الأدوية الصيدلانيَّة في تقليل معدَّل الوفيات الناجمة عن أمراض القلب والشرايين التاجية [45]. كما تمَّ تسجيل وجود السكَّريّ المسبق أو السكَّريّ والسكتة الدماغيَّة.

الخبر الجيِّد هو: لستَ بحاجة إلى طبيب يصف لك ممارسة التمارين الرياضيَّة.

أعتقد أنَّ الكثير من هذا التأثير يُعزى - على نَحوٍ كبير - إلى تحسين الآليَّات: فالتمارين الرياضيَّة تقوِّي القلب وتساعد في الحفاظ على الجهاز الدورانيّ، وكما سنرى لاحقًا في هذا الفصل، فإنها تُحسِّن أيضًا صحَّة الميتوكوندريا، والعُضيَّات الخلويَّة الصغيرة الحيويَّة التي تنتج الطاقة في خلايانا (من بين أمور أخرى). وهذا يعزِّز قدرتنا على استقلاب الغلوكوز والدهون. إنَّ امتلاك كتلة عضلية أكبر وأقوى يساعد في دعم الجسم وحمايته، وكذلك يحافظ على الصحَّة الاستقلابيَّة؛ لأنَّ العضلات تستهلك الطاقة بكفاءة، والقائمة تطول وتطول. باختصار تساعد التمارين الرياضيَّة الجسم البشريّ على الأداء على نَحوٍ أفضل ولفترة أطول.

على المستوى الكيميائيّ الحيويّ العميق، يعمل التمرين الرياضيّ كالدواء. ولكي أكون أكثر دقَّة، يحثّ التمرين الجسم على إنتاج موادّ كيميائيّة شبيهة بالعقاقير. عندما نمارس التمارين الرياضيَّة، تنتج عضلاتنا جُزَيئات تُعرف بالسيتوكينات ترسِل هذه السيتوكينات إشارات إلى أجزاء أخرى من أجسامنا، وهذا ما يساعد على تقوية جهازنا المناعيّ ويُحفيز نموّ عضلات جديدة وعظام

أقوى. تساعد تمارين التحمُّل مثل الجري أو ركوب الدرَّاجة في إنتاج جزيء آخر قويّ يُسمَّى عامل النموّ العصبيّ المشتقّ من الدماغ (BDNF)، وهو الذي يُحسِّن صحَّة الحصين ووظيفته، وهو جزء من الدماغ يؤدِّي دورًا أساسيًّا في الذاكرة. تساعد التمارين الرياضيَّة على الحفاظ على صحَّة الأوعية الدمويَّة في الدماغ وعلى حجم الدماغ. لهذا السبب، أعتبر التمارين الرياضيَّة جزءًا مهمًّا جدًّا من أدوات العلاج المتاحة للمرضَى المعرَّضين لخطر تطوير مرض ألزهايمر - مثل ستيفاني، السيدة التي تحمل جينات ألزهايمر عالية الخطورة والتي تعرفنا إليها في الفصل التاسع.

إنَّ البيانات التي تُظهر فاعليَّة التمرين الرياضي على الصحة يكاد يكون من الصعب دحضها، ومع ذلك، إن كان هناك أيّ شيء، أعتقد أنَّ التمرين الرياضيّ أكثر فاعليَّة حتَّى في الحفاظ على فترة صحيَّة طويلة بدلًا من إطالة فترة العُمر. هناك أدلَّة أقلّ قوَّة في هذا الصدد، ولكن أعتقد أنَّ سحر التمرين الرياضيّ يكمن عند تطبيقه على نَحوٍ صحيح. أنا أخبر مرضاي أنَّه حتَّى لو أنقصتْ التمارين الرياضيَّة سنة من أعمارهم (وهذا ما يبدو جليًّا أنَّه غير صحيح)، ستظلّ مفيدة نظرًا لما تسببه من فوائد صحيَّة طويلة الأمد، خاصَّة في منتصف العُمر وما بعده.

إحدى سمات الشيخوخة هي تدهور قدرتنا الجسديَّة، فتنخفض لياقتنا القلبيَّة التنفُّسيَّة لأسباب مختلفة تبدأ بخفض النتاج القلبيّ، ويرجع ذلك أساسًا إلى انخفاض معدَّل ضربات القلب، فنفقد القوَّة والكتلة العضلية مع مرور كلّ عقد، وتصير عظامنا هشَّة وتتصلَّب مفاصلنا، ولا نعود متوازنين، وهي حقيقة يكتشفها العديد من الرجال والنساء بالطريقة الصعبة، من خلال السقوط أثناء نزول الدرج.

لنقتبس عبارة من همنغواي، تحدث هذه العمليَّة بطريقتين: تدريجيًّا، ثمّ فجأة. في الحقيقة، يمكن للشيخوخة أن تكون قاسية جدًّا على أجسادنا. وجدت الدراسات الطولية والمستعرضة أنَّ الكتلة الخالية من الدهون (بمعنى كتلة العضلات في الغالب) ومستويات النشاط تظلّ متّسقة نسبيًّا مع تقدم العُمر من العشرينيَّات والثلاثينيَّات إلى أواسط العُمر. لكن كتلة العضلات ومستوى النشاط ينخفضان بسرعة بعد سن الخامسة والستين، ثمَّ تتسارع وتيرة انخفاضهما بعد الخامسة والسبعين. يبدو الأمر وكأنَّ الناس ينحدرون في وقت ما في منتصف السبعينيَّات من أعمارهم.

بحلول سنِّ الثمانين، يفقد الشخص العاديّ ثمانية كيلو غرامات من العضلات، أو حوالي ثمانية عشر رطلًا، لكنَّ الأشخاص الذين يحافظون على

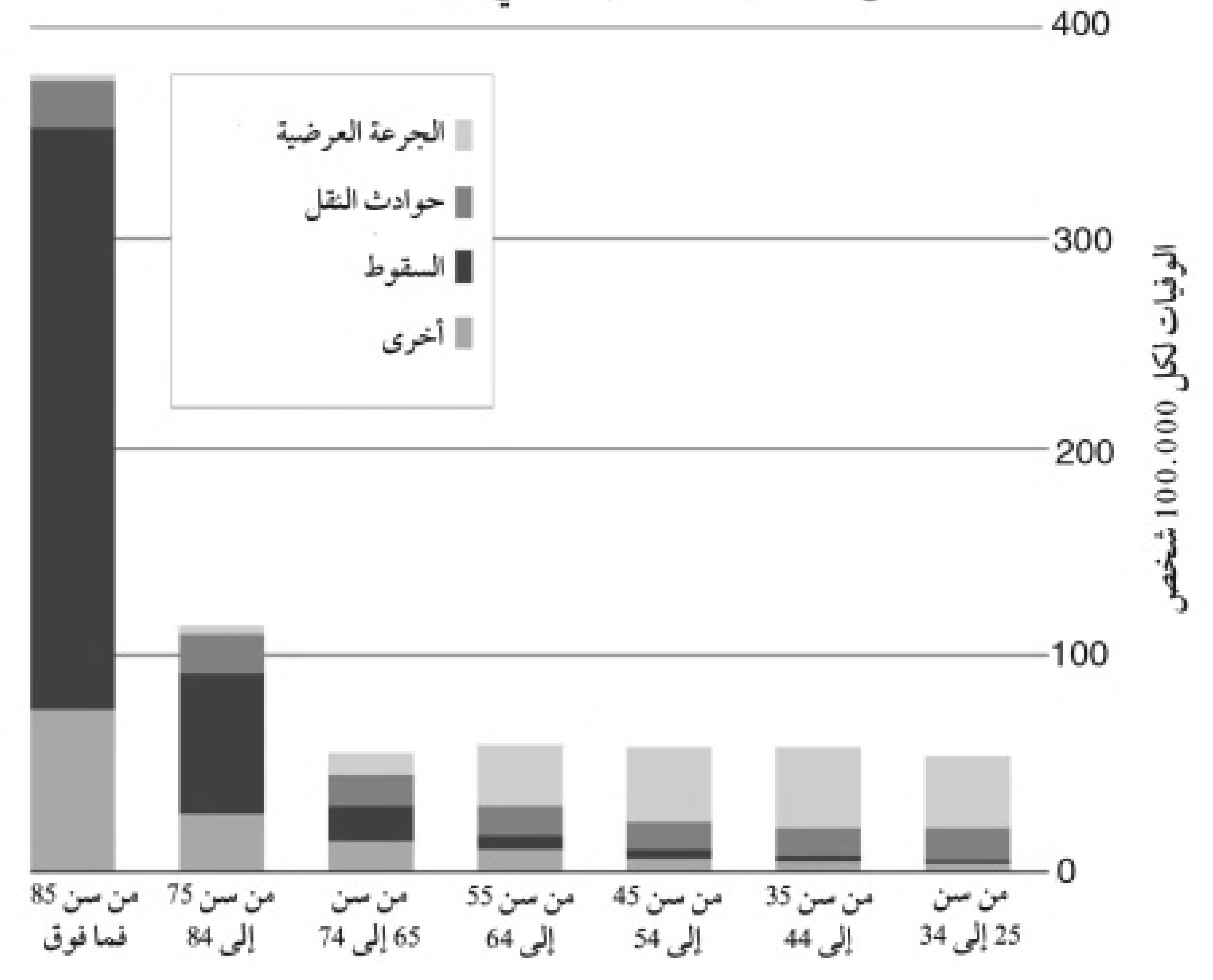
مستويات نشاط أعلى يفقدون مقدارًا أقلّ يتراوح بين ثلاثة إلى أربعة كيلو غرامات في المتوسط. في حين أنَّه ليس من الواضح الاتجاه الذي يسبِّب ذلك، إلا أنَّني أتوقَّع أنَّه من المحتمل أن يكون كلا الاتجاهين: الناس أقلّ نشاطًا لأنهم أضعف، وهم أضعف لأنهم أقلّ نشاطًا.

إنَّ الاستمرار في فقدان العضلات وعدم النشاط يعرِّضان حياتنا للخطر. يتعرَّض كبار السنِّ الذين يملكون أقلّ كتلة عضليَّة (المعروفة أيضًا باسم الكتلة الخالية من الدهون) لخطر الموت من جميع الأسباب. تابعت إحدى الدراسات التشيلية أوضاع حوالي ألف رجل وأربعمِئة امرأة، بمتوسّط عمر يبلغ أربعة وسبعين عامًا عند التسجيل. قسَّم الباحثون الموضوعات إلى أرباع، بناءً على مؤشِّر كتلة عضلات النقيَّة الأطراف (تقنيًّا، كتلة عضلات الأطراف، الذراعين والساقين، متوازنة مع الطول)، وقد جرَى متابعة هؤلاء خلال مدّة ودون انقطاع. بعد اثني عشر عامًا، مات حوالي 50 في المِئة من أولئك الذين في الربع الأدنى، مقارنة بموت 20 في المِئة فحسب من أولئك الموجودين في الربع الأعلى للكتلة الخالية من الدهون. وبما أننا لا نستطيع إثبات العلاقة السببيَّة هنا، فإنَّ قوَّة واستنساخ مثل هذه النتائج يشيران إلى أنَّ هناك أكثر من مجرَّد ارتباط: إنَّ العضلات تساعدنا على النجاة من الشيخوخة.

هذا مجال آخر يتداخل فيه العُمر مع الصحَّة إلى حدٍّ كبير. أظنّ أنَّ وجود كتلة عضليَّة أكبر يحافظ أيضًا على فترة الصحَّة. هذا هو السبب في أنني أركِّز كثيرًا على الحفاظ على الهيكل العضلي الهيكلي، الذي أسمِّيه "الهيكل الخارجي" لعدم وجود مصطلح أفضل شبيهًا بالروبوت المدمِّر.

الهيكل الخارجيّ (العضلات) هو ما يحافظ على الهيكل العظميّ الفعليّ (العظام) مستقيمًا وسليمًا. يبدو أنَّ وجود كتلة عضليَّة أكبر في الهيكل الخارجيّ تحميك من جميع أنواع المشكلات، وحتى النتائج السلبيَّة بعد الجراحة. ولكن الأهمّ من ذلك، أنَّه يرتبط ارتباطًا وثيقًا بانخفاض خطر السقوط، وهو السبب الرئيسيّ للوفاة والإعاقة لدى كبار السنّ، ولكن غالبًا ما يتم تجاهله، كما يوضح الشكل 10، فإنَّ السقوط هو إلى حدٍّ بعيد السبب الرئيسيّ للوفيات العرَضية لدى أولئك الذين تتراوح أعمارهم بين خمسة وستين عامًا وما فوق، وهذا دون حساب الأشخاص الذين ماتوا بعد ثلاثة أو ستة أو اثني عشر شهرًا من سقوطهم غير المميت، لكن سقوطهم أدى إلى تدهور وضعهم وتألمهم لفترة طويلة. يتمّ إدخال ثمانمِئة ألف من المتقدمين في السنّ إلى المستشفى بسبب السقوط كلّ عام، وفقًا لمراكز السيطرة على الأمراض والوقاية منها.

الشكل 10. الوفيات العرضية في الولايات المتحدة



المصدر: مركز السيطرة على الأمراض والوقاية منها (2021م).

أعتقد أنَّ هذا الارتباط يعمل على الأرجح في كلا الاتجاهين: الشخص الذي لديه كتلة عضليَّة أكبر هو أقلّ عرضة للسقوط وإصابة نفسه، في حين أنَّ أولئك الذين هم أقلّ عرضة للسقوط لأسباب أخرى (توازن أفضل، وزيادة وعي الجسم) سيواجهون صعوبة أقلّ في الحفاظ على كتلة العضلات. وعلى العكس من ذلك، فإنَّ ضمور العضلات (فقدان العضلات المرتبط بالعُمر) يزيد من خطر السقوط الذي يؤدِّي في بعض الأحيان إلى جراحة، ويؤدّي - في الوقت نفسه - إلى تعقيدات ما بعد الجراحة؛ مثل معدَّل الإنتاج الهوائي الأقصى VO2 تمامًا. من المهمّ الحفاظ على كتلة العضلات بأيِّ ثمن.

إنَّ ممارسة الرياضة بجميع أشكالها هي أقوى أداة لدينا لمكافحة هذه المعاناة وتقليل خطر الوفاة عمومًا. إنها تبطِّئ التدهور، ليس جسديًّا فحسب بل عبر جميع جوانب الصحَّة، بما في ذلك الصحَّة المعرفيَّة والعاطفيَّة. وجدت دراسة حديثة أُجريت على البالغين البريطانيِّين الأكبر سنًّا أنَّ أولئك الذين يعانون من الضمور العضليّ كانوا أكثر ميلًا بنحو ستة أضعاف للإبلاغ عن نوعيَّة حياة متدنية بعد عقد من الزمان مقارنةً بأولئك الذين حافظوا على كتلة عضليَّة أكبر.

هذا ما نريد تجنُّبه. يمكننا تجنُّب ذلك بمساعدة هذا الدواء القويّ المعروف بالتمارين الرياضيَّة التي تُحسِّن صحَّة الجسم. الفرق هو أنَّه يتطلَّب مزيدًا من الجهد والمعرفة أكثر من الجهد البسيط الذي يتمثل في تناول حبة دواء. لكن كلَّما كنتَ مستعدًا لبذل مزيد من الجهد الآن، ستحصد مزيدًا من الفوائد المستقبليَّة. هذا هو السبب في أنَّني أولي أهمِّيَّة كبيرة لتمارين رفع الأوزان، وأشجِّع على البدء بها الآن، بغضِّ النظر عن عمرك. لا يٌعتبر الوقت متأخرًا مطلقًا، فوالدتي لم تبدأ برفع الأوزان قبل أن تبلغ السادسة والستين من عمرها، وقد غيَّر ذلك حياتَها. عديدة هي الدراسات التي تشير إلى أنَّ برامج رفع الأوزان يمكن أن تُحسِّن على نَحوٍ كبير قدرة الحركة والوظيفة البدنيَّة للأشخاص الذين يعانون من السمنة أو يتعافون من علاج السرطان، وحتّى الضعفاء والذين تقدّم بهم العمر. لذلك، سأجد وسيلة لرفع أوزان ثقيلة بأيِّ شكل من الأشكال أربع مرات في الأسبوع، بغضِّ النظر عمَّا أقوم به أو المكان الذي أتواجد فيه. لكن الطبّ لا يولي إلا قليلًا من الاهتمام للتمارين الرياضيّة. متى كانت المرة الأخيرة التي اختبر فيها طبيبك قوَّة قبضتك أو طرح عليك سؤالًا مفصَّلًا عن تمارين رفع الأوزان الخاصَّة بك؟ هل يعرف طبيبك أقصى إنتاج هوائيّ لديك (VO2 max)؟ وهل قدَّم لكَ اقتراحات تدريبيَّة لتحسينه؟ لا أعتقد أنَّه قام بأيٍّ مما سبق؛ لأنَّ ما نغطِّيه هنا أو في فصول التغذية لا يُعدُّ جزءًا من الرعاية الصحيَّة، على الأقلّ في نظامنا. بعض شركات التأمين تقدِّم حسومات أو مكافآت لأعضائها للذهاب إلى الصالة الرياضيَّة، ولكنَّ الاهتمام المركَّز الذي أعتقد أنَّنا جميعًا بحاجة إليه (بما في ذلك أنا) يتجاوز نطاق أغلب الأطبَّاء. يتمّ تقديم العلاج الطبيعيّ والتأهيل فحسب بعد أن نُصاب بضعف شديد يُهدّد استقلاليَّتنا. لذلك، فكِّر في ما يلي "الوقاية المسبقة" - العلاج الطبيعيّ قبل أن تحتاج إليه. عندما أتحدَّث إلى مرضاي عن التمارين الرياضيَّة، تجدني غالبًا ما أعود إلى قصة صوفي، والدة صديقتي بيكي، التي تعرَّفنا إليها في الفصل الثالث. في الواقع، كانت نشِطة نسبيًّا، حتَّى بعد

تقاعدها. كانت تلعب الغولف مرَّة أو مرَّتين في الأسبوع وتعمل في حديقتها معظم الأيام. لم يكن لديها برنامج، ولكنها كانت تمارس الأشياء التي تُحبّها، ولكن بعد ذلك، أُصيبت في كتفها، ثمّ في ركبتها، وهو ما استدعى إجراء جراحة لكلٍّ منهما. حتَّى بعد الجراحة، لم تُشفَ بالكامل. انخفض مستوى نشاطها تقريبًا إلى الصفر. كما أخبرتني بيكي، كانت والدتها تجلس معظم الوقت في المنزل وتشعر بالاكتئاب. ثمَّ تدهورت حالتها الذهنيَّة بسرعة نسبيَّة.

لقد أحزنني كثيرًا ما أخبرتني إياه وأنا جالس هناك في الكنيسة خلال جنازتها. ومع ذلك، كانت قصَّتها مألوفة جدًّا. جميعنا عايشنا أصدقاء لنا وأقارب تقدَّم بهم العُمر ومرّوا بتجربة مماثلة، حيث تتضاءل تدريجيًّا (أو على نَحوٍ سريع) قوَّتهم بحيث لا يستطيعون الاستمتاع بالأشياء التي سبق لهم أنْ استمتعوا بها. تساءلتُ، ما الذي كان علينا فعله لتغيير مصير صوفي؟

هل كانت بحاجة إلى ممارسة المزيد من التمارين الرياضيَّة؟ هل كان الذهاب إلى صالة الألعاب الرياضيَّة واستخدام الجهاز القابل للطيّ سينقذها بطريقة ما؟

لم يكن الجواب عن هذا السؤال بسيطًا إلى هذه الدرجة. شخصيًّا مارستُ الكثير من التمارين الرياضيَّة في حياتي، ولكن بحلول وقت جنازة صوفي، كنتُ أُعالج عددًا من الإصابات التي تراكمت على مرِّ السنين. على الرغم من أنني في حالة بدنيَّة جيِّدة، لم أعرف إن كنتُ على مسار أفضل من الذي كانت عليه صوفي.

طوال حياتي، كنت مهووسًا باللياقة البدنيَّة، وكنتُ دائمًا أُركِّز على رياضة معيَّنة. بعد أن أرهقتُ نفسي في الملاكمة، ثمَّ الجري، وأخيرًا السباحة لمسافات طويلة في المياه المفتوحة، تحوَّلتُ إلى ركوب الدرَّاجات. لقد كنت متفانيًا تمامًا: كان هدفي الرئيسيّ في الحياة الفوز في سلسلة سباقات الدرَّاجات المحلِّيّة ضدّ الوقت؛ وهي سباقات فرديَّة لمسافة عشرين كيلو مترًا ضدَّ الساعة والتي لا يهتمّ بها أحد تقريبًا. قضيتُ ساعات في تحليل بيانات مقياس القدرة الحركيَّة وحساب معامل السحب الهوائيّ، بحثًا عن تقليص ثوانٍ قيِّمة من زمني باستخدام نماذج مضحكة أعددتها في برنامج "إكسِل".

الحقيقة هي أنَّني صِرتُ عديم الفائدة في كلِّ شيء باستثناء ركوب درَّاجة الطريق بأسرع ما يمكن لمسافة عشرين كيلو مترًا. كان لديّ قدرة تنفُّس عالية، وكنتُ قادرًا على توليد الكثير من الطاقة من خلال الدوَّاسات، ولكنني لم أكن قويًّا أو مرِنًا، ولم يكن توازني واستقراري رائعين. كنتُ رياضيًّا

ذا بُعد واحد، وإذا استمررتُ في ذلك النهج، ربما كانت فقرات ظهري ستنصهر، لا أزال قادرًا على ركوب درَّاجتي ولكنني غير قادر على فعل أيِّ شيء آخر مفيد، خاصَّة بالنسبة إلى النصف العلوي من جسدي. في نهاية المطاف، قرَّرتُ التوقُّف عن ركوب الدرَّاجات التنافسية؛ لأنه بدا جليًّا أنَّ هذا النهج المهووس يصير غير مستدام في أيِّ نشاط تقريبًا في نقطة معيَّنة. كم عدَّاء ماراثون قديم تعرفه لا يزال يجري؟ ربما عدد قليل.

سقطتُ بعد ذلك في حالة من الفراغ وعدم المتابعة الثابتة، فقد تنقَّلتُ بين أنشطة اللياقة المختلفة. حاولتُ العودة إلى الجري، وذهبت إلى صفوف البيلاتس مع زوجتي، وجرّبتُ لفترة من الوقت برنامج باريز بوتكامب. جربتُ كلَّ ما يمكن لك أن تذكره، ثمَّ انضممتُ إلى سلسلة لياقة بدنية فاخرة متخصّصة في التدريب التكتيكيّ المكثَّف، أو ما يُعرف بـ HIIT. استمتعتُ بالتمارين والتدريبات السريعة التي قدَّموها، مثل الجري على آلة الركض، استغرقَ ذلك جزءًا صغيرًا من الوقت مقارنةً بركوب الدرَّاجة، لقد كنتُ سعيدًا بذلك. ولكن هذه المرَّة لم يكن لديّ هدف سوى ممارسة التمارين الرياضيَّة.

تغيَّرتْ كلّ تلك الأمور عندما جلستُ في مقعد الكنيسة خلال جنازة صوفي. رسميًّا، ماتت بسبب التهاب رئويّ، ولكن ما قتلها حقًّا، كما عرفتُ، كانت الجاذبية البطيئة التي تؤثِّر في جسدها نتيجةً للشيخوخة. لم تبدأ تلك العمليَّة في العام الماضي أو حتَّى في العقد الأخير من حياتها. كانت تعمل ضدَّها، تجذبها إلى الأسفل، قبل أن ألتقي بها بعقود من الزمن. وهي تقتلنا جميعًا أنا، وابنتها بيكي، ومرضاي، وكلّ من يقرأ هذا الكتاب يتَّجهون على الأرجح نحو المنحدر الحادّ نفسه.

هذا ما أحزنني ولامسَ حتَّى أعمق نقطة في داخلي. لكن لم يمضِ وقت طويل قبل أن افهم: الطريقة الوحيدة التي سنتمكن من خلالها محاربة هذا هو تبنِّي فلسفة ديكاتلون المئوية وتطبيقها على عمليَّة الشيخوخة.

من بين جميعِ الرياضات الأولمبيَّة، تُعدُّ "الألعاب العُشاريّة / الديكاتلون" (ألعاب القوى) هي الأكثر تقديرًا. يُعدُّ الفائزون بالميدالية الأولمبية للذكور والإناث "أعظم الرياضيّين في العالم". ومع ذلك، فهم ليسوا الأفضل في أيٍّ من الأحداث العشرة الفردية التي يتنافسون فيها؛ من المحتمل أنهم لن يحصلوا حتَّى على ميدالية. ومع ذلك، فإنهم لا يزالون يُعدّون الأعظم؛ لأنهم محترفون على نَحوٍ استثنائي في العديد من الأحداث المختلفة. إنهم متعدِّدو المهارات، ومع ذلك يتدرَّبون كمحترفين.

قررتُ أنَّه يجب علينا أن نتبنَّى نهجًا مماثلًا في التعامل مع عمليَّة الشيخوخة: كلّ واحد منا يحتاج إلى التدرب لديكاتلون المئوية.

الألعاب العُشاريّة/ ديكاتلون المئوية

ما هي بالضبط الألعاب العُشاريّة/ ديكاتلون المئوية؟

أنا لا أتحدَّث عن منافسة فعليَّة بين الأشخاص المعمّرين، على الرغم من وجود أحداث مشابِهة بالفعل: تجمع الألعاب الوطنيَّة لكبار السنِّ، التي تُقام كلّ سنتين، بين رياضيّين مسنّين مميَّزين، بعضهم في التسعينيَّات من أعمارهم وما فوق. إنّ الرقم القياسي لسباق المِئة متر للسيدات المعمِّرات هو واحد وأربعون ثانية.

الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية هي إطار أستخدمه لتنظيم تطلّعات مرضاي البدنيَّة للعقود اللاحقة من حياتهم، وخاصَّة خلال العقد الحاسم. أُدرك أنَّه أمرٌ مفزع إلى حدٍّ ما أن نفكِّر في تدهورنا البدنيّ، ولكن عدم التفكير في ذلك لن يجعله أقلّ حتميَّة.

فكِّر في الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية بصفتها أهمّ عشر مَهمَّات بدنيَّة تريد أن تكون قادرًا على القيام بها في السنوات الباقية من حياتك. تُشبه بعض العناصر في القائمة الفعاليَّات الرياضيَّة الفعليَّة، ويُعتبر بعضها الآخر أقرب إلى أنشطة الحياة اليوميَّة، ويعكس بعضها الآخر اهتماماتك الشخصيَّة. أجد هذا الأمر مفيدًا لأنه يساعدنا على التصوُّر - بدقّة كبيرة - نوع اللياقة البدنيَّة التي نحتاج إلى بنائها والحفاظ عليها مع تقدُّمنا في العُمر. إنه يخلق قالبًا لتدريبنا.

أبدأ بتقديم قائمة طويلة من المَهمَّات البدنيَّة لمرضاي، والتي قد تشمل بعضًا ممَّا يلي:

1. المشي لمسافة ميل ونصف على مسار جبليّ متعرِّج.

2. النهوض عن الأرض من دون مساعدة، من دون استخدام سوى ذراع واحدة كوسيلة دعم.

3. رفع طفل صغير عن الأرض.

4. حمل كيسين يزن كلّ واحد منهما خمسة أرطال من البقالة واجتياز خمس مربعات سكنية.

5. رفع حقيبة سفر تزن عشرين رطلًا إلى حجرة الأمتعة العلوية في الطائرة.

6. الوقوف بشكل متوازن على ساق واحدة لمدة ثلاثين ثانية، مع فتح العينَين. (نقاط إضافية: إغماض العينَين، لمدة خمس عشرة ثانية).

7. ممارسة الجنس.

8. صعود دَرَج ثلاثة طوابق في غضون ثلاث دقائق.

9. فتح غطاء مرطبان.

10. القفز ثلاثين مرَّة متتالية على الحبل.

القائمة الكاملة أطول بكثير، فهي تحتوي على أكثر من خمسين عنصرًا مختلفًا، ولكنني أظنّ أنّ الفكرة وصلت. بعد أن يقرأ مرضاي القائمة، أطلب منهم اختيار المهمَّات التي يريدون أن يكونوا قادرين على تنفيذها في العقد الثامن والتاسع من حياتهم، أو على نَحوٍ أفضل في العقد العاشر. أي مهمَّات سيختارون؟

عادةً، يختارون كلّ المهمَّات. إنّهم يريدون أنّ يكونوا قادرين على المشي لمسافة ميل ونصف، أو حمل البقالة بأنفسهم، أو رفع حفيد رائع، أو

النهوض عندما يسقطون أو إنهاء جولة غولف من ثماني عشرة حفرة، أو فتح مرطبان، أو السفر إلى مكان ما بواسطة طائرة. بالطبع يريدون ذلك.

أقول لهم إن هذا رائع. سيشعر ذلك الطفل بالسعادة عندما يُحمل بهذه الطريقة. لكن دعونا نقم ببعض الحسابات الآن. فلنفترض أنَّ وزن الطفل يتراوح بين خمسة وعشرين إلى ثلاثين رطلًا. هذا يُشبه تنفيذ حركة الانثناء في الركوع وأنت تحمل دامبل يزن ثلاثين رطلًا أمامك. هل تستطيع فعل ذلك الآن، في الأربعين من عمرك؟ أرجح أن يكون جوابك نعم. ولكن دعنا نلقِ نظرةً على المستقبل. بعد ثلاثين أو أربعين سنة، ستنخفض قوَّة عضلاتك بنسبة تتراوح بين 8 إلى 17 في المِئة في كلّ عقد - وستتسارع وتيرة هذا الإنخفاض مع مرور الوقت. لذا إذا كنتَ ترغب في أن تلتقط حفيدك أو حفيدتك الذي يبلغ وزنه ثلاثين رطلًا عندما تصير في الثمانين من عمرك، فيجب أن تكون قادرًا على رفع حوالى خمسين إلى خمسة وخمسين رطلًا الآن، من دون أن تؤذي نفسك. هل تستطيع فعل ذلك؟

أُصرّ على هذه المسألة. هل تريد أن تكون قادرًا على المشي في طريق جبليّ متعرِّج؟ للقيام بذلك براحة، يجب أن تحقِّق قيمة إنتاج هوائيّ تُقدَّر بحوالي 30 مل/كغ/دقيقة. دعنا نلقِ نظرةً على نتائج اختبار الإنتاج الهوائي الأقصى الأخير الخاص بك، خمِّن ماذا؛ لقد حصلت على 30 فحسب. أنت في المعدَّل المتوسط لعمرك، ولكن هذا ليس كافيًا؛ لأنَّ قيمة الإنتاج الهوائيّ الأقصى لديك ستنخفض هي الأخرى. لذا، سنضطر إلى حذف هذا البند من قائمة ما ترغب القيام به. ربما تَستطيع القيام بذلك الآن، ولكن لا يُحتمل أن تَستطيع القيام بالأمر نفسه عندما تصير أكبر سنًّا.

هكذا تستمرّ الأمور. لرفع حقيبة السفر تزن عشرين رطلًا فوق رأسك، عندما تتقدم في السنّ يجب أن تكون قادرًا على حمل حقيبة تزم أربعين أو خمسين رطلًا الآن. ولكي تكون قادرًا على صعود دَرَج أربعة طوابق في الثمانينيَّات من عمرك، يجب أن تكون قادرًا اليوم على صعود تلك الدرجات ركضًا. في كلّ حالة، تحتاج إلى القيام بالمزيد الآن، لتحصين نفسك ضدَّ التراجع الطبيعيّ والحادّ في القوَّة والقدرة الهوائيَّة الذي ستواجهه مع التقدُّم في العُمر.

في النهاية، يفهم مرضاي ذلك. نقوم معًا بإعداد قائمة تتضمن عشرة أو خمسة عشر حدثًا في "الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية الشخصيّ" الخاص بهم، تمثِّل أهدافهم للعقود اللاحقة من حياتهم. بناءً على ذلك، تُحدد طريقة التدريب التي يحتاجون إليها.

يكمن جمال الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية في أنَّه شامل ويناسِب كلّ فرد على حِدة. وليس محدودًا بعشرة أحداث فحسب؛ فبالنسبة إلى معظم الأشخاص، يصير عدد الأحداث أكثر، كلٌّ حسب هدفه. نسختي من الألعاب العُشاريّة / الديكاتلون مصمَّمة وفقًا لاهتماماتي الخاصَّة، مثل السباحة والرماية بالسهام. كما أنَّها تتطلَّب مني الكثير، وأنا أعترف بقدراتي الآن، وذلك سيبيِّن أهمِّيَّة المستوى العالي من اللياقة البدنيَّة التي كنتُ عليها في حياتي. لذا، ربما أضيف بعض الأحداث التالية:

1. السباحة لنصف ميل في عشرين دقيقة.

2. المشي وحمل "دمبل" (ثقل) يزن 30 رطلًا في كلّ يد لمدة دقيقة واحدة.

3. سحب وإطلاق سهم بقوة 50 رطلًا بواسطة قوس مُرَكَّب.

4. القيام بخمسة تمارين سحب.

5. صعود تسعين درجة في غضون دقيقتين.

6. التدلي من قضيب بثبات لمدة دقيقة واحدة.

7. قيادة سيارة سباق بنسبة 5 إلى 8 في المِئة من السرعة التي أستطيع قيادتها اليوم.

8. المشي لمدة ساعة مع حمل حقيبة ظهر تزن عشرين رطلًا.

9. حمل أمتعتي الخاصَّة.

10. صعود تلّ شديد الانحدار.

في النهاية، قد تتداخل الألعاب العُشاريّة / ديكاتلونات المئويَّة لمعظم الأشخاص إلى حدٍّ ما. فمن يستمتع بركوب ألواح التزلّج، على سبيل المثال، قد يختار أحداثًا تركّز على بناء قوَّة النواة والقوَّة المتقاطعة بين الجسمين. ومع ذلك، فإنهم ربما يدرِّبون مجموعات العضلات نفسها التي أقوم بتدريبها للرماية، ويحافظون على درجة مشابهة من القدرة البدنيَّة والتوازن.

لا شكّ أنَّ الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئويَّة يُعَدّ طموحًا. ذلك أنَّ شخصًا يبلغ من العُمر تسعين عامًا يستطيع الصعود إلى الطائرة من دون مُساعدة، وحمل حقيبة يد، يتصرّف على نَحوٍ ممتاز. لكن هناك طريقة لهذا الجنون. هذه المّهمَّات الفرديَّة ليست خارج النطاق. هناك أشخاص في الثمانينيَّات والتسعينيَّات وحتى المِئة يركضون حاليًّا سباقات الماراثون، ويركبون الدراجات الهوائيَّة، ويرفعون الأوزان، ويقودون الطائرات، ويقفزون بالمظلّات، ويتزلّجون على جبال روكي، وينافسون في عُشاريَّات/ ديكاتلونات فعليَّة، ويقومون بأشياء مدهشة أخرى. لذا، جميع هذه الأحداث ممكنة في نطاق الإمكان.

في الواقع، أحد أهداف الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية هو مساعدتنا على إعادة تعريف ما هو ممكن في سنواتنا الأخيرة واستبعاد فرضيَّة أنَّ معظم الناس سيكونون ضعفاء وعاجزين في تلك المرحلة من حياتهم. نحن بحاجة إلى إلغاء هذا النمط القديم وإنشاء رؤية جديدة، وربما يمكن أن نستلهم من الخبير في اللياقة البدنيَّة القديم جاك لالان، الذي استمرَّ في أداء تمارينه الشاقَّة اليوميَّة المعتادة حتَّى وفاته عن عمر يناهز 96 عامًا. على عكس معظم الأشخاص الذين يعيشون فترة طويلة جدًّا، لم يستطع القيام بالتمارين بالصدفة أو الحظّ. بل بنَى مستوى عاليًا من اللياقة البدنيَّة طوال حياته وحافظ عليه، بدءًا من ثلاثينيَّات القرن العشرين، عندما كان القليل جدًّا من الناس يمارسون التمارين بانتظام ولم تكن مراكز اللياقة البدنيَّة موجودة بعدُ. مع تقدُّمه في العُمر، سعَى - على نَحوٍ متعمّد جدًّا - لتحدِّي الصورة النمطيَّة للشيخوخة كفترة من البؤس والتراجع. قام بما يفترض به القيام به، ونجح في ذلك، وهذا أعطانا نظرةً على ما يستطيع الشخص المسِنّ تحقيقه حقًّا.

إذا كنا سنسير على خطوات لالان، يجب أن نتوقَّف عن ممارسة التمارين من دون خطة، سوى أنّ علينا ممارستها. أعدك، أنَّك تستطيع أن تحقِّق نتيجة أفضل من النتيجة التي حققها لالان. أقترح عليك أن تنضم إليّ وتبدأ التدريب، من أجل تحقيق هدف محدَّد جدًّا، وهو أن تكون شخصًا نشِطًا

وقويًّا عندما تبلغ سنّ المِئة. عندما يُخبرني مرضاي إنَّهم يهتمون أن يكونوا أشخاصًا أقوياء ونشِطين في عمر الخمسين أكثر من اهتمامهم أن يكونوا متسابقين في الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئويّة، أردّ عليهم بأنَّه ليس هناك طريقة أفضل لتحقيق ذلك إلا أن نضع خطة لنكون حيويّين عندما نبلغ سنّ المِئة (أو التسعين، أو الثمانين)، تمامًا كما يكون الرمي بالسهم على مسافة 50 ياردة أكثر دقّة عندما يتدرَّب الرامي على مسافة 100 ياردة. عن طريق تحديد هدفنا في الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية، يمكننا أن نجعل كلّ عقد بين الآن وذلك الحين أفضل أيضًا.

باعتبار الألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية هدفًا لي، فأنا أُمارس التمارين بالتركيز الذي كنتُ أُمارسه سابقًا عندما كنتُ أركب الدرَّاجات أو السباحة أو الملاكمة. ليس للأمر علاقة بأن تكون مميَّزًا في أيِّ نشاط محدَّد، ولكن في أن تكون جيِّدًا تقريبًا في كلّ شيء. كالألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية، يعني أنَّنا لم نعُد نتدرَّب من أجل حدث محدَّد، بل نتدرَّب لنصير نوعًا مختلفًا تمامًا من الرياضيِّين: رياضيِّين في الحياة.

الفصل الثاني عشر

التدريب 101

كيفيَّة الاستعداد للألعاب العُشاريّة / ديكاتلون المئوية

من المستحيل أن تحقِّق أداءً متفوقًا ما لم تفعل شيئًا مختلفًا عن الأغلبيَّة.

- السير جون تمبلتون

معظم العلاجات المتعلِّقة بالتمارين الرياضيَّة إما محدَّدة جدًّا (مثل كيفيَّة التدرُّب للماراثون الأول الخاصّ بك) أو غامضة جدًّا (مثل مجرَّد الاستمرار في الحركة!). أو تُشدِّد على التمرين الهوائيّ على حساب تمارين الأوزان، أو العكس. في هذا الفصل، نسعى إلى تحسين نظام التمارين الرياضيَّة الخاصّ بنا بناءً على مبدأ طول العُمر. ما هي التوليفة الأمثل التي ستساعدنا على تأخير بداية الأمراض المزمنة والوفاة، وفي الوقت نفسه الحفاظ على الصحَّة لأطول فترة ممكنة؟

يبدو جليًا أنَّ هذا السؤال أكثر تعقيدًا من كيفيَّة خفض مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة؛ لأنَّ المتغيِّرات أكثر، ولأنّ هناك مزيدًا من الخيارات داخل كلّ متغيِّر. إنَّها ليست مشكلة ذات بُعد واحد بل ثلاثية الأبعاد. الأبعاد الثلاثة التي نريد تحسين لياقتنا فيها هي التحمل والكفاءة الهوائيَّة (المعروفة بالتمارين القلبيّة التنفسية)، والقوَّة، والاستقرار. جميع هذه العوامل ضروريَّة للحفاظ على صحِّتك وقوَّتك مع تقدُّمك في العُمر. (وكما رأينا، فإنه يُفترض بها أن تعزِّز العُمر). مع ذلك، تتطلَّب تمارين القوَّة والتمارين الهوائيَّة

فهمًا أكثر تعقيدًا مما يدركه معظم الناس، وقد يكون الاستقرار هو المكوّن الأقلّ فهمًا بينهما.

عندما نتحدَّث عن التمارين القلبيّة التنفسيّة، نحن لا نتحدَّث عن شيء واحد، بل نتحدَّث عن تواصل فيزيولوجيّ يتراوح بين المشي السهل والجري السريع. جميع مستويات الشدّة المختلفة تُعدّ تمارين قلبيّة تنفسيّة، ولكنها تعتمد على أنظمة طاقة متعدِّدة. بالنسبة إلى ما نسعى إليه، نحن مهتمّون بمنطقتَين محدَّدتَين في هذا التواصل: العمل الهوائيّ ذو الاستقرار الطويل والمستمرّ، مثل الجري أو ركوب الدرَّاجة أو السباحة، حيث نتدرَّب في ما يسمِّيه علماء الفيزيولوجيا المنطقة 2، والجهود القلبيّة التنفسيّة القصوى، حيث يؤدِّي حدّ استهلاك الأكسجين الأقصى VO2 max دورًا مهمًّا.

في البداية، يبدو أنَّ الجانب الخاصّ بالقوَّة في المعادلة أبسط: إذا استخدمتَ عضلاتك في وجه بعض المقاومة، سواء كانت عبارة عن أوزان أو قوى أخرى (مثل الجاذبيَّة أو الشرائط المرنة)، فسوف تتكيَّف العضلات وتصير أقوى. هذه هي الطريقة التي تعمل وفقها العضلات، وهي حقًّا رائعة جدًّا. ثمَّة بعض الحركات المحدّدة التي أَعُدُّها أساسيَّة، ولكن هدفنا الأهمّ ليس بناء القوَّة وزيادة كتلة العضلات فحسب. لأنه من المهمّ أنّ نتجنَّب الإصابات في هذه العمليَّة.

هذا هو المكان الذي يأتي فيه دور الاستقرار. سنتحدث عنه بمزيد من التفصيل في الفصل التالي، ولكنني أَعُدُّ الاستقرار مهمًّا بالقدر نفسه بالنسبة إلى التتمارين القلبيّة والتنفسيّة والقوَّة. من الصعب تعريف الاستقرار بدقَّة، ولكنني أَعُدُّه الأساس الصلب الذي يمكننا من خلاله القيام بكلِّ ما نقوم به دون أن نتعرَّض للإصابة. يجعلنا الاستقرار محصَّنين. كان لدى صوفي لياقة نسبيَّة جيِّدة لعُمرها، ولكنها ربما كانت تفتقر إلى الاستقرار، وهذا ما جعلها عرضةً للإصابة. العديد من الأشخاص في الوضع نفسه، ولكنهم لا يعرفون ذلك. حتَّى أنا، عندما كنتُ في العشرينيات من عمري. بصرف النظر عن مدى لياقتك، أنت لا تزال عرضةً للخطر. لهذا السبب، يجب أن يتضمَّن نهجنا لممارسة التمارين زيادة مقاومتنا للإصابة، وليس فحسب زيادة المقاييس التقليدية لياقتنا مثل VO2 max وقوتنا العضليَّة، بل وقبل كلّ شيء زيادة مقاومتنا للإصابة.

في الأقسام التالية، سنبني إطارًا حول كلٍّ من هذه العناصر، لمساعدتك على وضع برنامِج تدريبي خاصّ بك لديكاتلون المئوية الخاصّ بك.

الكفاءة الهوائيَّة: المنطقة 2

لاحِظ أنّ عبارة واحدة قد غابت في مناقشتنا حول التمرين حتَّى الآن: السعرات الحراريَّة. يعتقد معظم الناس أنَّ إحدى الفوائد الأساسيَّة للتمرين - إن لم تكن الفائدة الأساسيَّة - هي حرق السعرات الحراريَّة. بالفعل إنّها كذلك، ولكن ما يهمّنا أكثر هو أن نكون أكثر دقة - ليس السعرات الحراريَّة، بل الوقود. كيفيَّة استخدامنا لشتَّى أنواع الوقود؛ الغلوكوز والأحماض الدهنيّة. التمارين القلبيّة التنفسيّة، ليست مهمَّة للياقتنا فحسب بل لصحَّتنا الاستقلابيَّة والعامَّة. عندما تُمارَس التمارين القلبيّة التنفسيّة بطريقة محدَّدة جدًّا، تُحسّن قدرتنا على استخدام الغلوكوز، وخاصَّة الدهون كوقود.

الميتوكوندريا هي المفتاح هنا، تلك الهياكل الصغيرة داخل الخلايا التي تنتج كثيرًا من طاقتنا. يمكن لهذه المحرِّكات الخلويَّة أن تحرق رطلًا من الغلوكوز والدهون، وبناء عليه فهي أساسيَّة لصحَّتنا الاستقلابيَّة. الميتوكوندريا الصحيَّة الاستقلاب مهمّة للحفاظ على صحَّة أدمغتنا، وللسيطرة على عوامل ضارَّة محتملة مثل التوتُّر التأكسديّ والالتهاب. أنا مقتنع أنَّه من المستحيل أن تكون صحيًّا دون وجود ميتوكوندريا صحيَّة، ولهذا السبب أضع كثيرًا من التركيز على تدريب التحمُّل الطويل والمستمرّ في المنطقة 2.

المنطقة 2 هي واحدة من خمسة مستويات من الشدَّة يستخدمها المدرّبون في رياضات التحمُّل لبناء برامج تدريب الرياضيِّين. يمكن أن يكون الأمر مربِكًا؛ لأنَّ بعض المدرِّبين يحدِّدون مناطق التدريب بناءً على معدَّل ضربات القلب، في حين يُركّز آخرون على مستويات مختلفة من إخراج القوَّة؛ بالإضافة إلى ذلك، تتضمَّن بعض النماذج خمس مناطق، ولكن بعضها الآخر يتضمَّن ستًّا أو سبعًا. عادةً ما تكون المنطقة 1 هي المشي ببطء في الحديقة والمنطقة 5 (أو 6 أو 7) هي الركض السريع. لكنّ المنطقة 2 متشابِهة تقريبًا في جميع نماذج التدريب: حركة بطيئة بما يكفي للاستمرار في التحدث أثناء التدريب، ولكن بسرعة كافية حتَّى يصير الحديث مجهدًا قليلًا. وتترجم إلى نشاط قلبي تنفسي بوتيرة تتراوح بين السهل والمعتدل.

عندما كنتُ أركب الدرَّاجات، قمتُ بالعديد من تمارين المنطقة 2 ؛ هذا النوع من التمارين أساسي لأيّة رياضة تحمُّل. ولكنني لم أدرك تمامًا أهمِّيَّة التمرين في المنطقة 2 لصحَّتنا العامة حتَّى قابلتُ صدفةً عالِم التمارين المتألِّق إينيغو سان ميلان في عام 2018م. كنتُ مسافرًا إلى الإمارات العربية المتَّحدة لحضور اجتماع، وبعد وصولي بوقت قصير، قرابة الساعة الحادية عشرة مساءً، قابلتُ إينيغو سان ميلان، العالِم المشهور والمحاضِر المساعد

في كلَيَّة الطبّ بجامعة كولورادو، الذي عُيِّن مؤخرًا مديرًا للأداء في فريق الدرَّاجات المحترف الإماراتيّ. كان هناك لإجراء اختبارات قبل الموسم لبعض درَّاجي الفريق الإماراتيّ، وعندما عرف أنَّني كنتُ درَّاجًا سابقًا، وضعني على درَّاجة ثابتة، لأُجري اختبار الإنتاج الهوائيّ الأقصى. إنَّه من نوعية الأشخاص الذين أحبّهم.

إينيغو سان ميلان من مواليد إسبانيا، وهو درَّاج سابق محترف. عمل سان ميلان مع جميع أنواع الرياضيِّين والمدرِّبين في العديد من الرياضات، بما في ذلك مئات الدرَّاجين المحترفين. كما أنَّه المدرِّب الشخصيّ لبطل جولة فرنسا لعامَي 2020م و2021 (ووصيف عام 2022م): تاديه بوغاتشار. على الرغم من سيرته الرياضيَّة المثيرة للإعجاب، فإنَّ شغف سان ميلان الحقيقيّ يكمن في دراسة العلاقة بين التمرين وصحَّة الميتوكوندريا والأمراض مثل السرطان والسكَّريّ من النوع 2. شرح لي، إنّه يأمل في استخدام رؤيته حول أصحّ الأشخاص على وجه الكوكب: الدرَّاجين المحترفين والرياضيِّين طويلي المدَى المميَّزين الآخرين، من أجل مساعدة أقلّ الأشخاص لياقةً، وهم ثلث إلى نصف البشر الذين يعانون من أمراض أو اضطرابات استقلابيَّة.

من وجهة نظر سان ميلان، الميتوكوندريا الصحِّيَّة هي المفتاح للأداء الرياضيّ والصحَّة الاستقلابيَّة. يمكن للميتوكوندريا تحويل كلٍّ من الغلوكوز والأحماض الدهنيّة إلى طاقة - ولكن في الوقت الذي يمكن فيه استقلاب الغلوكوز بطرق مختلفة، يمكن تحويل الأحماض الدهنيّة إلى طاقة فحسب في الميتوكوندريا. عادةً ما يحرق الشخص الذي يعمل في أعمال ذات شدة مرتفعة نسبيًّا الدهون، في حين أنَّ مَن يعمل أعمالًا ذات شدة منخفضة يعتمد على نَحوٍ أكبر على الغلوكوز. كلَّما كانت الميتوكوندريا صحيَّة وأكثر كفاءة، زادت قدرتكَ على استخدام الدهون، والتي تُعدُّ بلا شكٍّ مصدر الوقود الأكثر كفاءةً ووفرة في الجسم. تُسمَّى هذه القدرة على استخدام الوقودَين: الدهون والغلوكوز، المرونة الاستقلابيَّة، وهي ما سبق لنا أن تحدَّثنا عنه في الفصلَين السادس والسابع، وقد رأينا كيف يؤدِّي تراكم الدهون المستمرّ إلى حالات مثل السكَّريّ وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة. تساعد الميتوكوندريا الصحيَّة (التي تُعزَّز بواسطة التدريب في المنطقة 2) في الحفاظ على تراكم الدهون تحت السيطرة.

قبل بضع سنوات، نشر سان ميلان وزميله جورج بروكس دراسة مثيرة للاهتمام تساعد على توضيح هذه النقطة. قارنَّا ثلاث مجموعات من المشاركين: درَّاجين محترفين، وذكور أصِحَّاء نشِطين على نَحوٍ معتدل، ورجال غير نشِطين يستوفون معايير متلازمة الاستقلاب، وهذا يعني أساسًا أنهم

مقاومون للأنسولين. طَلِب من كلّ مجموعة أن تركب درَّاجة ثابتة بمستوى معيَّن من الشدَّة نسبةً إلى لياقتهم (بحيث يصلون إلى 80 في المِئة من أقصى معدَّل ضربات قلوبهم)، في الوقت الذي حلَّل فيه العالمان كمِّيَّة الأكسجين التي استهلكوها وثاني أكسيد الكربون الذي تنفَّسوه من أجل تحديد كفاءة إنتاجهم للطاقة - ومعرفة الوقود الأساسيّ الذي يستخدمونه. كانت الاختلافات التي عثروا عليها لافتة للنظر. يمكن للدرَّاجين المحترفين الاندفاع إلى الأمام، وإنتاج مقدار ضخم من القوَّة بالاعتماد بشكل أساسي على الدهون. ولكنَّ المشاركين الذين يعانون من متلازمة الاستقلاب اعتمدوا منذ الدقيقة الأولى، وبشكل كامل تقريبًا على الغلوكوز مصدرًا للوقود. كانت قدرتهم على الاستفادة من خزينهم الدهنيّ قريبة من الصفر، وهذا يعني أنهم عانوا من قلّة المرونة الاستقلابيَّة: إنهم يستطيعون استخدام الغلوكوز فحسب وليس الدهون.

من الواضح أنَّ هاتين المجموعتين - الرياضيين المحترفين والأشخاص الجالسين وغير الصحيين - كانتا مختلفتين تمامًا. كانت وجهة نظر سان ميلان أنَّ الأشخاص الجالسين بحاجة إلى التدريب بطريقة مشابهة للدرَّاجين الذين يستعدّون لسباق جولة فرنسا الذين يعمل معهم. يمكن لدرَّاج محترف أن يقضي ثلاثين إلى خمس وثلاثين ساعة في الأسبوع يتدرَّب على دراجته، و80 في المِئة من هذا الوقت في المنطقة رقم 2. بالنسبة إلى الرياضيّ، يُبنى ذلك الأساس لجميع التدريبات الأخرى الأكثر شدَّة. (المشكلة هي أنَّ إنتاج المنطقة رقم 2 لدرَّاج محترف يُعدُّ كأنه إنتاج منطقة رقم 5 بالنسبة إلى معظم الناس).

على الرغم من أنَّ تدريب المنطقة رقم 2 يُعَدُّ أمرًا أساسيًّا للدرَّاجين المحترفين، فإنَّ سان ميلان يعتقد أنَّه أكثر أهمِّيَّة حتَّى لغير الرياضيِّين، وذلك لسببَين. أولًا، لأنّه يبني قاعدة من القدرة على التحمُّل لأيِّ نشاط تقوم به في حياتك، سواء كان ذلك ركوب الدرَّاجة في رحلة مِئة ميل أو اللعب مع أطفالك أو أحفادك. وثانيًا لأنَّه يؤدِّي دورًا حاسمًا في منع الأمراض المزمنة من خلال تحسين صحَّة الميتوكوندريا وكفاءتها الخاصَّة، ولهذا السبب فإنَّ تدريب القدرة الهوائيَّة والكفاءة (أي العمل في المنطقة رقم 2) هو العنصر الأول في برنامج تدريب ديكاتلون المئوية الخاصّ بي.

عندما نمارس التمارين في المنطقة رقم 2، يُبذل معظم الجهد بواسطة ألياف العضلات من النوع 1 أو البطيئة. هذه الألياف مشبَّعة على نَحوٍ كبير بالميتوكوندريا ومن ثَمَّ فهي مناسبة تمامًا للعمل الطويل الأمد البطيءً والفعَّال. يمكننا المضيّ قدمًا لفترة طويلة دون أن نشعر بالتعب. إذا زادت السرعة، نبدأ في استدعاء مزيد من ألياف العضلات من النوع 2 أو السريعة،

والتي تكون أقلّ كفاءة ولكن أكثر قوَّة. كما أنَّها تولّد مزيدًا من اللاكتات بسبب طريقة إنتاج الـ ATP. اللاكتات نفسه ليس سيئًا؛ فالرياضيّون المدرَّبون قادرون على إعادة تدويره كوقود. المشكلة هي أنَّ اللاكتات يتحوَّل إلى حمض اللاكتيك عندما يقترن بأيونات الهيدروجين، وهذا ما يسبِّب الحرقة الحادّة التي تشعر بها في عضلاتك [46] عندما تبذل جهدًا كبيرًا.

من الناحيَّة التقنية، يصف سان ميلان المنطقة رقم 2 بأنَّها أقصى مستوى من الجهد الذي يمكننا الحفاظ عليه دون أن تتراكم اللاكتات. نحن نستطيع إنتاجها، ولكنَّنا قادرون على الموازنة بين إنتاجها والتخلُّص منها. كلَّما زادت كفاءة محرّكات الميتوكوندريا، زادت سرعة التخلُّص من اللاكتات، وزاد الجهد الذي يمكننا الاستمرار فيه والبقاء في المنطقة رقم 2. إذا كنا نشعر بالحريق في هذا النوع من التمرين، فمن المحتمل أنَّنا تجاوزنا الحدّ، وننتج مزيدًا من اللاكتات أكثر مما يمكننا التخلُّص منه.

بسبب اهتمامي بالأرقام والمؤشِّرات الحيويَّة ورغبتي في الحصول على ردود فعل، في كثير من الأحيان، أفحص مستوى اللاكتات الخاصّ بي أثناء ممارسة التمارين بهذه الطريقة باستخدام جهاز قياس اللاكتات المحمول الصغير، للتأكُّد من أنَّي في مجال السرعة الأمثل. الهدف هو الحفاظ على مستويات اللاكتات ثابتة. إنَّ المستوى الأفضل يتراوح بين 1.7 و2.0 مليمول. هذه هي عتبة المنطقة رقم 2 لمعظم الأشخاص. إذا كنتُ أفرِّط في المجهود، فإنَّ مستويات اللاكتات سترتفع؛ لذا أبُطئ السرعة. (في بعض الأحيان يكون من المغري أن نعمل بشدَّة زائدة في المنطقة رقم 2؛ لأنَّ التمرين يبدو سهلًا نسبيًّا في الأيام الجيِّدة). أنا أشدِّد على هذا الأمر لأنَّ اللاكتات هو ما يحدِّد المنطقة رقم 2 حرفيًّا. فالأمر يتعلَّق بالحفاظ على استقرار مستويات اللاكتات في هذا النطاق، بما يتيح مواصلة الجهد.

إذا لم يكن لديك جهاز قياس اللاكتات المحمول في متناول اليد، شأنك شأن معظم الأشخاص، فهناك طرق أخرى لتقدير نطاق المنطقة رقم 2 بدقَّة معقولة. إذا كنتَ تعرف معدَّل ضربات قلبك القصوى - ليس تقديريًّا، بل الرقم الأعلى الذي رأيتَه على جهاز قياس معدَّل ضربات القلب - فإنَّ المنطقة رقم 2 ستتوافق مع نسبة تتراوح بين 70 و85 في المِئة من أعلى رقم لضربات القلب، اعتمادًا على مستوى لياقتك البدنيَّة. إنَّه نطاق كبير، لذا عندما يبدأ الأشخاص بالتمرين، فعليهم أن يعتمدوا على معدَّل الجهد الذي يشعرون به، المعروف باختبار الحديث. ما مدى شدَّة الجهد الذي تبذله؟ ما مدى سهولة الكلام؟ إذا كنتَ في قمة المنطقة رقم 2، يجب أن تكون قادرًا على التحدّث ولكن لن تستطيع المحافظة على المحادثة وفقًا لوتيرة منتظمة الإيقاع. إذا لم تتمكن

من التحدّث بجمل كاملة على الإطلاق، فمن المحتمل أنَّك في المنطقة 3، وهذا يعني أنَّك تفرط في الجهد، ولكن إذا كنتَ تستطيع التحدّث بسهولة، فمن المحتمل أنَّك في المنطقة 1، وهي سهلة جدًّا.

إنَّ إنتاج الطاقة في المنطقة رقم 2 يختلف - على نَحوٍ كبير - بين شخص وآخر. ففي دراسة سان ميلان وبروكس، امتلك الدرَّاجون المحترفون قدرةً على إنتاج حوالي ثلاثمِئة واط من الطاقة في المنطقة رقم 2، في حين كان لدى الأشخاص الجالسين وغير الصحِّيِّين من الناحيَّة الاستقلابيَّة قدرة إنتاجيَّة تبلغ حوالي مِئة واط فحسب وفقًا لمستوى الشدَّة النسبيَّة نفسه. إنَّ هذا فرق كبير. إذا عبّرنا عن هذه القدرة بوحدة الواط لكل كيلو غرام من وزن الجسم، فستصير الفروقات أكثر وضوحًا: فالدرَّاجون الذين يزنون سبعين كيلو غرامًا ينتجون أكثر من أربعة واط لكلِّ كيلو غرام من وزن الجسم، في حين يمكن للأشخاص الجالسين الذين يزيد وزنهم على مِئة كيلو غرام أن يولِّدوا حوالي واط واحد فحسب لكلِّ كيلو غرام.

يُعزى هذا الفرق الواضح إلى حقيقة أنَّ الميتوكوندريا لدى الأشخاص غير الصحِّيِّين كانت أقلّ كفاءة بكثير من تلك الموجودة لدى الرياضيِّين، لذلك يتحوَّلون بسرعة جدًّا من التمرين القلبي التنفسيّ، الذي يحرق الدهون والغلوكوز في الميتوكوندريا باستخدام الأكسجين، إلى مسار تحلّل السكّر الأقلّ كفاءة بكثير، وهو مسار إنتاج الطاقة الذي يستهلك الغلوكوز فحسب وينتج الكثير من اللاكتات (بطريقة مشابهة لطريقة إنتاج الخلايا السرطانيَّة للطاقة، عن طريق تأثير فاربورغ). عندما نبدأ في إنتاج الطاقة بهذه الطريقة، يتراكم اللاكتات، وبسرعة، لا نعود قادرين على الاستمرار في الجهد الذي نبذله. هناك أمراض وراثيَّة أخرى (نادرة لحسن الحظّ) تستهدف الميتوكوندريا وتسبِّب آثارًا أكثر حدّة بكثير، ولكن من حيث الحالات المزمنة المكتسبة على نَحوٍ كبير، فإنَّ مرض السكَّريّ من النوع 2 يؤثر - على نَحوٍ حقيقي - في الميتوكوندريا، وتوضِّح بيانات سان ميلان على نَحوٍ أنيق جدًّا التعطيل الذي يسبِّبه هذا المرض.

حتَّى عندما نكون في وضع راحة، تعطينا مستويات اللاكتات الخاصَّة بنا كثيرًا من المعلومات عن صحَّتنا الاستقلابيَّة. فالأشخاص الذين يعانون من السمنة أو مشكلات استقلابيَّة أخرى يميلون إلى أن تكون مستويات اللاكتات لديهم خلال الراحة أعلى بكثير، وهذه إشارة واضحة إلى أنَّ الميتوكوندريا لديهم لا تعمل بأفضل كفاءة؛ لأنها تعمل بجهد كبير فحسب للحفاظ على مستويات الطاقة الأساسيَّة. هذا يعني أنَّهم يعتمدون تقريبًا على نَحوٍ كلي على الغلوكوز (أو الغليكوجين) لتلبية جميع احتياجاتهم من الطاقة؛ لأنهم غير قادرين

تمامًا على الوصول إلى مخازن الدهون الخاصَّة بهم. لا يبدو هذا منصفًا، ولكن الأشخاص الذين يحتاجون إلى حرق كثير من الدهون، أعني الأشخاص الذين يمتلكون أكبر كمِّيَّة منها، لا يكونون قادرين على الاستفادة من أيِّ جزء تقريبًا من تلك الدهون لاستخدامها كمصدر للطاقة، في حين يستطيع الرياضيِّون المحترفون النحفاء والمدرّبون على نَحوٍ جيِّد أن يفعلوا ذلك بسهولة لأنهم يتمتعون بمرونة استقلابيَّة أكبر (وميتوكوندريا أكثر صحَّة) [47].

تكون صحَّة الميتوكوندريا أمرًا مهمًّا على نَحوٍ خاص عندما نتقدم في العمر؛ لأن أحد أبرز علامات الشيخوخة هو انخفاض عدد الميتوكوندريا وجودتها. ولكن هذا الانخفاض ليس بالضرورة طريقًا لا رجعة فيه، فالميتوكوندريا قابلة للتشكُّل من جديد، وعندما نمارس التمارين القلبيّة التنفسيّة، فهي تحُفِّز إنشاء العديد من الميتوكوندريا الجديدة ذات الكفاءة العالية من خلال عمليَّة تُسمَّى تكاثر الميتوكوندريا، في حين يتمّ التخلُّص من تلك التي صارت عديمة الوظيفة من خلال عمليَّة إعادة تدوير تُسمَّى "ميتوفاجي" (وهي شبيهة الأوتوفاجي المذكورة في الفصل الخامس، ولكن للميتوكوندريا). إنَّ الشخص الذي ينتظم في ممارسة التمارين الرياضيَّة في المنطقة 2 يحسِّن الميتوكوندريا لديه مع كلّ جولة جري أو سباحة أو ركوب درَّاجة. ولكن إذا لم تستخدمها، فسوف تفقدها.

هذا سبب آخر يجعل المنطقة 2 وسيطًا قويًّا في الصحَّة الاستقلابيَّة وتوازن الغلوكوز. العضلات هي أكبر مرجل لتخزين الغليكوجين في الجسم، وكلما أنشأنا المزيد من الميتوكوندريا، زادت قدرتنا على التخلُّص من هذا الوقود المخزن، بدلًا من أن يتحول إلى دهون أو يبقى في البلازما. يُسبب الارتفاع المزمن لمستويات الغلوكوز في تلف الأعضاء من القلب إلى الدماغ إلى الكلى، وعمومًا كلّ شيء في الوسط، حتَّى أنَّه يُسهِم في ضعف الانتصاب لدى الرجال. وقد وجدت الدراسات أنَّه أثناء ممارسة التمارين الرياضيَّة، يزداد امتصاص الغلوكوز الشامل بنسبة تصل إلى مِئة مرَّة مقارنةً بالراحة، وما يثير الاهتمام هو أنَّ امتصاص الغلوكوز يحدث عبر مسارات متعدِّدة. هناك الطريقة الاعتياديَّة التي يتمّ فيها التوجيه بواسطة الأنسولين التي نعرفها، ولكن ممارسة التمارين الرياضيَّة تنشِّط مسارات استقلابيَّة أخرى، بما في ذلك مسار يُسمَّى امتصاص الغلوكوز دون وساطة الأنسولين، حيث يُنقل الغلوكوز مباشرة عبر غشاء الخليَّة دون أيِّ تدخّل من الأنسولين.

ومن ثَمَّ يفسر هذا لماذا يمكن أن تكون ممارسة التمارين الرياضيَّة، خاصَّة في المنطقة 2، فعّالة جدًّا في التحكم بالسكَّريّ من النوع 1 والنوع 2: فهي تمكّن الجسم من تجاوز مقاومة الأنسولين في العضلِات ومن خفض

مستويات الغلوكوز في الدم. لديّ مريض واحد يعاني من السكّريّ من النوع 1، وهذا يعني أنَّه لا ينتج أيّ أنسولين، وهو الذي يحافظ على مستوى الغلوكوز في دمه عن طريق المشي بخطى سريعة لمسافة تتراوح بين ستة وعشرة أميال يوميًّا، وأحيانًا أكثر من ذلك، أثناء سيره، تقوم خلايا عضلاته بسحب الغلوكوز من الدورة الدمويَّة عن طريق نقل الغلوكوز الذي تستهلكه العضلات النشِطة. لا يزال يحتاج إلى حقن نفسه بالأنسولين، ولكن بكمِّيَّة ضئيلة جدًّا مقارنة بالكمِّيَّة التي قد يحتاج إليها.

إحدى الفوائد الأخرى للمنطقة 2 هي أنَّ الوصول إليها والعمل فيها سهل، حتَّى بالنسبة إلى شخص لم يكن نشِطًا. بالنسبة إلى بعض الأشخاص، قد يكون المشي السريع كافيًا للوصول إلى المنطقة 2؛ أما بالنسبة إلى أولئك الذين يكون وضعهم أفضل، فإنَّ صعود المنحدرات مشيًا يعني الوصول إلى المنطقة 2. هناك العديد من الطرق المختلفة للقيام بذلك: يمكن ركوب الدرَّاجة الثابتة في الصالة الرياضيَّة، أو المشي أو الجري حول المضمار في المدرسة الثانوية المحلِّيّة، أو السباحة جولات عديدة في حمَّام السباحة. المفتاح هو العثور على نشاط يتناسب مع نمط حياتك، الذي تستمتع بالقيام به، والذي يتيح لك العمل بوتيرة ثابتة تلبِّي اختبار المنطقة 2: يمكنك التحدّث بجمل كاملة، ولكن بصعوبة بالغة.

إنَّ مقدار التمرين الذي تحتاج إليه في المنطقة 2 يعتمد عليك. فشخص يتدرَّب للمرة الأولى سيحقِّق فائدة هائلة حتَّى من جلستين تدريبيتَين تستمرّ كلّ منهما 30 دقيقة في الأسبوع كبداية، واستنادًا إلى مناقشات متعدِّدة مع سان ميلان وغيره من علماء فيزيولوجيا التمارين، يبدو أنَّ حوالي ثلاث ساعات في الأسبوع من التدريب في المنطقة 2، أو أربع جلسات تستمر كلّ منها 45 دقيقة، هي الحدّ الأدنى المطلوب لمعظم الأشخاص للاستفادة وتحقيق تحسّن، بمجرَّد تجاوز العقبة الأولى. (من الواضح أنَّ الأشخاص الذين يتدرَّبون لأحداث تحمُّل رئيسيَّة مثل ركض ماراثون، يحتاجون إلى القيام بالمزيد من ذلك). أنا مقتنع جدًّا بفوائد المنطقة 2 لدرجة أنَّها صارت أساس خطتي التدريبيَّة. شخصيًّا، سأمضي ساعة تقريبًا - أربع مرات في الأسبوع - وأنا أركب درّاجة ثابتة في المنطقة 2.

إحدى الطرق لتتبُّع تقدُّمك في المنطقة 2 هي قياس مخرجاتك بالواط عند مستوى الشدَّة هذا. (يمكن للعديد من الدّراجات الثابتة قياس قدرة الواط الخاصَّة بك أثناء ركوبها). تأخذ متوسط قدرة الواط الخاصَّة بك في جلسة منطقة 2 وتقسمها على وزنك للحصول على الواط لكلِّ كيلو غرام، وهذا هو الرقم الذي يهمّنا. لذا، إذا كنتَ تزن 60 كيلو غرامًا (حوالي 132 رطلًا) وتستطيع

توليد 125 واطًا في منطقة 2، فهذا يعني أنَّك تولَد أكثر من 2 واط/كغم، وهو ما يمكن توقّعه من شخص معتدل اللياقة البدنيَّة. هذه معايير تقريبية، ولكن الشخص الذي لديه لياقة بدنيَّة عالية سيكون قادرًا على توليد 3 واط/كغم، في حين يولِّد الدرَّاجون المحترفون 4 واط/كغم أو أكثر. ليس الرقم هو المهمّ، ولكن مدى تحسّنك مع الوقت. (إذا كنت راكضًا أو ماشيًا، ينطبق المبدأ نفسه: مع تحسُّنك، ستزيد سرعة المنطقة 2 الخاصَّة بك).

المنطقة 2 يمكن أن تكون مملَّة إلى حدٍّ ما بمفردها، لذا عادةً ما أستغلّ هذا الوقت للاستماع إلى البودكاست أو الكتب الصوتيَّة، أو مجرّد التفكير في المسائل التي أعمل عليها، وهذه فائدة جانبيَّة للمنطقة 2، فهي تساعد أيضًا على التفكير، عن طريق زيادة تدفّق الدم إلى الدماغ وتحفيز إنتاج عامل النموّ العصبيّ المشتقّ من الدماغ BDNF، الذي سبق لنا أن تطرَّقنا إليه. وهذا سبب آخر يجعل المنطقة 2 جزءًا مهمًّا من برنامجنا للوقاية من مرض ألزهايمر.

أنا أَعُدُّ المنطقة 2 مشابهة لبناء أساس المنزل. لن يراها معظم الناس أبدًا، ولكنها مع ذلك عمل مهمّ يساعد على دعم كلّ شيء آخر نقوم به، سواء في نظام التمارين الرياضيَّة أو في حياتنا على نَحوٍ عام.

الإنتاج الأقصى للهواء VO2

إذا كانت المنطقة 2 تمثِّل حالة ثابتة، وإذا عملتم بوتيرة مستدامة، فإنَّ الإنتاج الأقصى للأكسجين VO2 يكاد يكون عكس ذلك تمامًا. إنه مستوى أعلى بكثير من الشدة - جهد مكثَّف يستمرّ دقائق عديدة، ولكنَّه لا يصل إلى حدِّ السباق العنيف. عندما نصل إلى الإنتاج الأقصى للهواء VO2، فإننا نستخدم مزيجًا من المسارات الهوائيَّة وغير الهوائيَّة لإنتاج الطاقة، لكنَّنا نستهلك الأكسجين بأقصى معدَّل لدينا. وهنا لا بُدَّ من القول إنَّ استهلاك الأكسجين هو المفتاح.

بالإضافة إلى تحسين صحَّة الميتوكوندريا وامتصاص الغلوكوز والمرونة الاستقلابيَّة، وكلّ تلك الأشياء الجيِّدة الأخرى، يزيد تدريب المنطقة 2 - إلى حدٍّ ما - من الإنتاج الأقصى للهواء VO2. ولكن إذا كنت ترغب حقًّا في رفع الإنتاج الأقصى للهواء VO2، فعليك بتدريب هذه المنطقة على نَحوٍ خاصّ. عادةً ما نقوم بتقديم تدريب الإنتاج الأقصى للهواء VO2 للمرضَى الذين يبدؤون في

ممارسة التمارين الرياضيَّة بعد حوالي خمسة أو ستة أشهر من العمل المستمرّ في المنطقة 2.

أحد الأسباب التي أؤكِّد عليها بشدَّة هي أنَّ هذا القياس للقدرة الهوائيَّة القصوى مرتبط - على نَحوٍ قوي - بطول العُمر، كما رأينا في الفصل الحادي عشر. أجرى جميع مرضاي اختبارات لقياس الإنتاج الأقصى للهواء VO2 ثمَّ يتدرَّبون لتحسين هذا الرقم. حتَّى إذا كنتَ لا تنافس في رياضات التحمُّل على مستوى عالٍ، فعليك أن تعمل من أجل الإنتاج الأقصى للهواء VO2 والذي هو رقم مهمّ عليك أن تتابعه لما له من أهمِّيَّة.

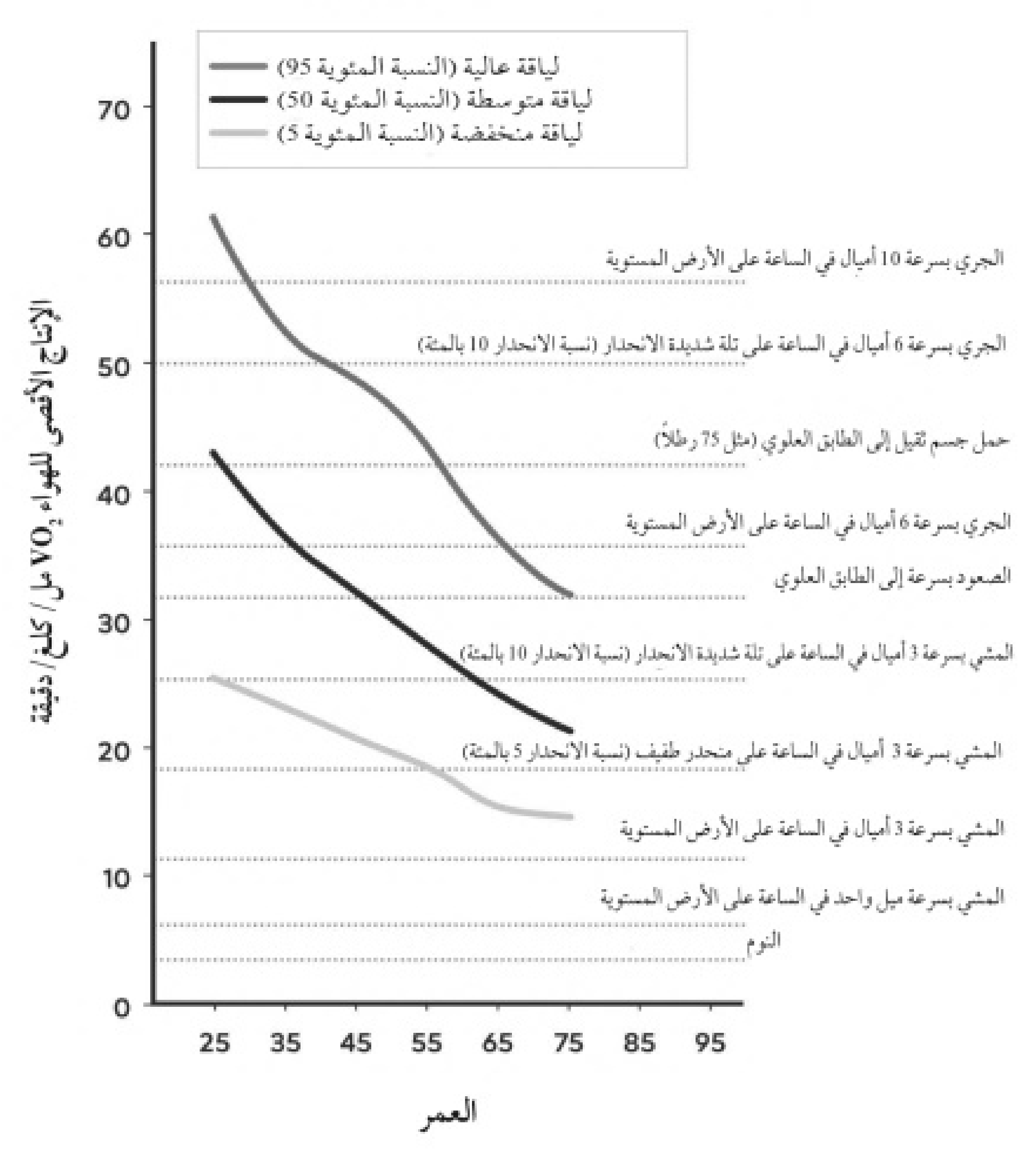
كلّ الاختبارات متاحة وعلى نطاق واسع، حتَّى في بعض سلاسل نوادي اللياقة البدنيَّة الكبيرة. الأخبار السيِّئة هي أنَّ اختبار الإنتاج الأقصى للهواء VO2 هو تجربة غير ممتعة، تتضمَّن ركوب درَّاجة ثابتة أو الجري على جهاز المشي بشدَّة متزايدة، مع ارتداء قناع مصمَّم لقياس استهلاك الأكسجين وإنتاج ثاني أكسيد الكربون. يتمثَّل الحدّ الأقصى لكمِّيَّة الأكسجين التي تستهلكها - وعادة ما تكون قريبة من النقطة التي تفشل فيها، أي النقطة التي لا يمكنك الاستمرار فيها - في الإنتاج الأقصى للهواء VO2 الخاصّ بك. نحن نجعل جميع مرضانا يخضعون للاختبار مرَّة واحدة على الأقلّ سنويًّا، ويمكنني القول إنَّ الجميع تقريبًا يكرهونه. ثم نقارن نتائجهم، مع معايرة الوزن، مع أشخاص من العُمر والجنس نفسه.

لماذا يُعدُّ هذا مهمًّا؟ لأنَّ الإنتاج الأقصى للهواء VO2 لدينا هو مؤشِّر جيِّد يستطيع كشف قدرتنا البدنيَّة. إنَّه يخبرنا بما نستطيع وبما لا نستطيع القيام به. دعونا نلقِ نظرة على الشكل رقم 11، الذي يعرض مستويات الإنتاج الأقصى للهواء VO2 المنخفضة والمتوسطة والعالية حسب العُمر. هناك أمران لافتان للنظر. أولًا، هناك فجوة ضخمة في اللياقة البدنيَّة بين أعلى وأسفل 5 في المِئة من كلّ فئة عمرية (الخطوط العلويَّة مقابل الخطوط السفليَّة). ثانيًا، من اللافت للنظر كيفيَّة انخفاض الإنتاج الأقصى للهواء VO2 على نَحوٍ حادّ مع التقدُّم في العُمر، وكيف يترافق هذا الانخفاض مع تقلُّص القدرة الوظيفيَّة. كلَّما انخفضت قيمته، قلَّت القدرة على إنجاز المَهمَّات.

على سبيل المثال، يجب أن يكون الرجل البالغ من العُمر خمسة وثلاثين عامًا ولديه لياقة متوسِّطة مقارنةً بأقرانه في العُمر ذاته - ويكون

الإنتاج الأقصى للهواء VO_2 لديه في أواسط الثلاثينيَّات - قادرًا على الجري بمعدَّل عشر دقائق للميل (6 أميال في الساعة)، ولكن بحلول سنّ السبعين، سيكون الخمسة في المِئة الأكثر لياقة بدنيًّا قادرين على القيام بذلك فحسب. بالمثل، سيكون الشخص الذي يبلغ من العُمر الخامسة والأربعين أو الخمسين قادرًا على صعود الدَّرَج بسرعة عندما يكون إنتاجه الأقصى للهواء VO_2 يساوي 30، ولكن عندما يبلغ الخامسة والسبعين من عُمره، يتطلَّب إنجاز مثل هذا الفعل أن يكون الشخص في الفئة الأعلى في مجموعته العُمرية. فعندما نكون شبابًا أو في أواسط العُمر فالأنشطة التي كانت سهلة في ذلك الوقت تغدو صعبة إن لم تكن مستحيلة الآن. وهذا ما يفسِّر لماذا لا يستطيع العديد من الناس القيام بالكثير من الأعمال عندما يبلغون مرحلة متقدِّمة من العُمر وخاصَّة إذا بلغوا ذاك العقد السيِّئ من المرحلة العُمريَّة المتقدِّمة.

الشكل 11. كيفية انخفاض الإنتاج الأقصى للهواء VO_2 Maxمع التقدم في العمر



المصدر: الرسم بواسطة جايسون جيفورد، جامعة بريغهام يونغ، استنادًا إلى بيانات من ليغوري، (2020م).

أشجّع مرضاي على التدريب لزيادة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 إلى أقصى حدّ ممكن، حتَّى يتمكَّنوا من الحفاظ على مستوى عالٍ من الوظائف البدنيَّة مع تقدُّمهم في العُمر. في الواقع، أرغب في أن يستهدفوا النطاق النخبويّ لفئتهم العُمريَّة وجنسهم (تقريبًا أعلى 2 في المِئة). إذا حقَّقوا هذا المستوى، أقول لهم "عمل جيِّد"، والآن دعونا نسعَ للوصول إلى المستوى النخبويّ لجنسك، ولكن بفارق عشرين عامًا أصغر. قد يبدو هذا الهدف مبالغًا فيه، ولكنِّني أحبّ أن تكون أهدافي عالية، وهذا ما أحبّ أن ألفت انتباهكم إليه.

هناك منطق وراء ذلك. لنفترض أنَّكِ امرأة في الخمسين من العُمر، وتستمتعين بالتنزّه في الجبال، وكانت هذه هي الطريقة التي ترغبين بها في قضاء فترة التقاعد الخاصَّة بك. هذا النوع من النشاط يتطلَّب إنتاجًا أقصى للهواء VO2 بحدود 30، على نَحوٍ عامّ. لنفترض أنَّ استقلابك في النسبة الخمسينيَّة لفئتك العُمريَّة؛ وهذا يضعك تقريبًا عند 32 مل/كلغ/دقيقة. يمكنك القيام بهذا التنزّه الآن!

يبدو هذا وكأنه إعلان جيِّد، ولكنه في الواقع معلومة سيِّئة إلى حدٍّ ما، فالدراسات تشير إلى أنَّ الإنتاج الأقصى للهواء VO2 سينخفض لديك بمعدَّل 10 في المِئة تقريبًا كلّ عقد، وحتى 15 في المِئة في كلّ عقد بعد سنِّ الخمسين. لذلك، بمجرَّد أن يكون الإنتاج الأقصى للهواء VO2 عاديًّا أو حتَّى فوق المتوسّط الآن فإنَّه لن يكون كافيًا. نحن نخطِّط للعيش بصحة لمدة ثلاثين عامًا أو أربعين عامًا إضافيَّة. إذا كان الإنتاج الأقصى للهواء VO2 لديك الآن عند 32 مل/كلغ/دقيقة في سنِّ الخمسين، يمكنكِ توقُّع أن يكون أقرب إلى 21 مل/كلغ/دقيقة في سنِّ الثمانين. هذه الأرقام ليست مجرَّد أرقام؛ إنَّها تمثِّل انخفاضًا كبيرًا في الوظائف. إنَّها الفارق بين الصعود بسهولة على دَرَج والنضال حتَّى للمشي على سطح مائل، وهي بعيدة جدًّا عن التنزّه في جبال الدولوميت. لكي تصلي إلى العقد التاسع من عمرك، وأنتِ بمستوى لياقة بدنيَّة يمكنك من تحقيق هدفك، ستحتاجين إلى أن يكون الإنتاج الأقصى للهواء VO2 بحدود 45 إلى 49 في الوقت الحاليّ. هذا هو المعدَّل الأعلى لجنسك، ولكن بفارق عشرين عامًا عما أنتِ عليه الآن.

من المهمّ أن تعكس أهدافك أولوياتك الشخصيَّة؛ الأنشطة التي تستمتع بها وما ترغب في تحقيقه في العقود اللاحقة من حياتك. فإذا كنت

ترغب في أن تكون أكثر نشاطًا أو تخطِّط لذلك مع تقدمك في العُمر، فما عليك إلَّا أن تبدأ التدريب من الآن.

خذ في الاعتبار أنَّ زيادة الإنتاج الأقصى للهواء VO2، وبأيِّ مقدار سيُمِدّ حياتك بما هو أفضل، ستحسّن حياتك، ليس من حيث إطالة العُمر فحسب بل أيضًا من حيث جودة حياتك، حاضرًا ومستقبلًا. تحسين الإنتاج الأقصى للهواء VO2 الخاصّ بك من أدنى الربع الأسفل إلى أعلى الربع الأسفل (أي أقلّ من المتوسط) يرتبط بخفض معدَّل الوفاة بنسبة خمسين في المِئة في معدَّل الوفيات الناتجة عن جميع الأسباب، كما سبق لنا أن رأينا. أعتقد أنَّ أيَّ شخص تقريبًا يستطيع تحقيق ذلك، ويجب على الجميع تحقيقه؛ لأن البديل من ذلك سيحملك إلى محطّة أخرى لا تُحمد عقباها؛ لأنَّ انخفاض استهلاك الأكسجين الأقصى أو الإنتاج الأقصى للهواء VO2 إلى مستوى معيَّن (عادة حوالي 18 مل/كلغ/دقيقة لدى الرجال و15 لدى النساء)، يهدِّد قدرتك على العيش بمفردك. هذا يعني أنَّ محركك قد بدا مرحلة الفشل.

لذلك، أجد أنَّه من الضروري جدًّا التدرُّب على زيادة محرِّكك بالإضافة إلى التدريب على منطقة 2. إنَّه المفتاح للحفاظ على حياة مستقلّة وممتعة مع تقدُّم العُمر. إلَّا أنَّ الأمر يتطلب منك عملًا شاقًّا على مدى فترة طويلة لبلوغ هذا المستوى والحفاظ عليه.

ما مدى قابليَّة تحسين الإنتاج الأقصى للهواء VO2 من خلال التدريب؟ المعروف وما تعكسه جلّ الدراسات، يشير إلى أنَّه يمكن تحسين القدرة الهوائيَّة لدى كبار السنِّ بنسبة تقدر بحوالي 13 في المِئة خلال ثمانية إلى عشرة أسابيع من التدريب، وبنسبة 17 في المِئة بعد أربعة وعشرين إلى اثنين وخمسين أسبوعًا، وفقًا لمراجعة واحدة. هذه بداية جيِّدة، ولكن أعتقد أنَّها تمثِّل بداية لما هو ممكن فحسب؛ كما هي الحال في الطبّ 2.0، فإنَّ هذه الدراسات عادةً ما تكون قصيرة جدًّا. نحن نتحدَّث عن برنامج تدريب لمدى الحياة، وليس برنامجًا يستمرّ لمدة ثمانية أسابيع فحسب. كلّ شخص يختلف عن سواه، من حيث إمكانات لياقته واستجابته للتدريب، ولكن مايك غوينر يعتقد أنَّ التدريب الأطول والأكثر تركيزًا يمكن أن يحقِّق مكاسب أكبر بكثير على مدى فترات طويلة من الزمن؛ فترات تُقاس بالسنوات، وليس بالأسابيع. أقول لمرضاي إنَّ هذا ليس مشروعًا لمدَّة شهرين، بل مشروعًا لمدَّة سنتَين.

ليس واضحًا إلى أيِّ مدى يمكن تحقيق تحسينات كبيرة، ولكنَّ الدراسات تشير إلى أنَّ التدريب المستمرّ والمنتظم يمكن أن يكون له أثر إيجابيّ. أظهرت دراسة صغيرة على تسعة رياضيِّين متمرِّسين في الثمانينيَّات من العُمر (متزلِّجين عَبر البلاد) أنَّ متوسط الإنتاج الأقصى للهواء VO2 كان لديهم 38، في حين كان لدى مجموعة ضابطة من الرجال في الثمانينيَّات من أعمارهم، الذين لم يتمرَّنوا بمقدار 21 [48]، وهذا الفرق يزيد على 80 في المِئة، وهو فرق هائل. كانت لدى الرياضيِّين القدرة الهوائيَّة لأشخاص أصغر منهم بعقود، في حين تراجعت قدرة رجال المجموعة الضابطة إلى حدٍّ الاقتراب من فقدان قدرتهم على العيش على نَحوٍ مستقلّ. صحيح أنَّ الرجال موضوع الدراسة كانوا رياضيِّين طوال حياتهم، ولكنَّ هذا أيضًا جزءٌ من النقطة هنا. هدفنا هو أن نصير رياضيِّين مميَّزين في مرحلة الشيخوخة.

إنَّ زيادة قيمة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 تجعلك من الناحيَّة الوظيفية تعمل وكأنك أصغر سنًّا. أظهرت دراسة أنَّ زيادة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 لدى الأشخاص المسنِّين محلّ الدراسة بمعدَّل 6 مل/كلغ/دقيقة، أي ما يعادل 25 في المِئة، يعادل حسم اثنتي عشرة سنة من عُمرهم. إذا كنت رجلًا في الستينيَّات من عُمرك وكان الإنتاج الأقصى للهواء VO2 لديك 30، فأنت تقريبًا على المستوى المتوسط لفئتك العُمرية (انظر الشكل 12). (عادةً ما يكون لدى النساء متوسط الإنتاج الأقصى للهواء VO2 أقلّ قليلًا بسبب عوامل مختلفة، لذلك ستكون المرأة "المتوسطة" في الستينيَّات من عُمرها عند حوالي 25 مل/كلغ/دقيقة). إذا كنت تستطيع رفع القيمة إلى 35 عن طريق التدريب، فستكون في الحقيقة ضمن الربع العلويّ لفئتك العُمرية. وهذا ما يُعدُّ عملًا جيدًا. والآن، إليك وجهة نظر أخرى: في الستينيَّات من عُمرك، ستكون قد حقَّقت اللياقة الهوائيَّة لرجل متوسّط في خمسينيَّاته، أي يصغرك بعشر سنوات. إذا كنت تستطيع زيادتها أكثر، إلى 38 أو 39، فستكون عند معدَّل لياقة هوائيَّة لشخص في الثلاثينيَّات. هذا يعني أنَّك حقَّقت تحولًا في المرحلة، كما ذكرنا عندما كنا نتحدّث عن المعمّرين: لديك الآن لياقة بدنيَّة مماثلة لشخص أصغر منك بعقود. لذا قدّر نفسك فهي تستحقّ ذلك.

الجميل في الأمر أنَّك تستطيع دائمًا تحسين الإنتاج الأقصى للهواء VO2 من خلال التدريب، بغضِّ النظر عن عمرك. أنت لا تصدّقني؟ دعني أُقدّم لك رجلًا فرنسيًّا مذهلًا يُدعى روبرت مارشان، الذي حقَّق في عام 2012م رقمًا قياسيًّا عالميًّا في الفئة العُمريَّة التي ينتمي إليها، عندما قطع مسافة 24.25

كيلو مترًا في ساعة واحدة، عندما كان عمره 101 سنة، ويبدو أنَّه لم يكن راضيًا عن ذلك الأداء؛ لذا قرَّر أنَّه يحتاج إلى التدرّب على نَحوٍ أكثر جدِّيّة. بعد اتِّباع برنامج صارم مصمَّم بواسطة أفضل المدرِّبين والفيزيولوجيّين، تمكَّن من زيادة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 من 31 مل/كلغ/دقيقة المذهلة بالفعل إلى 35 مل/كلغ/دقيقة، ما سيضعه في النخبة التي تشكِّل 2.5 في المِئة من الرجال في الثمانينيّات من العُمر. وعندما أصبح عمره 103، عاد وحطّم رقمه الخاص، حيث قطع مسافة تقارب السبعة والعشرين كيلو مترًا في ساعة واحدة. هذا مذهل، وهذا يظهر أن الوقت لا يتأخر أبدًا لتحسين الإنتاج الأقصى للهواء VO2 الخاصّ بك.

حتَّى إن لم نكن نسعى لتحطيم الأرقام القياسيَّة العالميَّة، فإنَّ طريقة تدريبنا لزيادة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 تشبه إلى حدٍّ كبير طريقة تدريب الرياضيّين المميَّزين: عن طريق إضافة تمارين الإنتاج الأقصى للهواء VO2إلى التدريبات في المنطقة 2 بمعدَّل مرَّة أو مرَّتين في الأسبوع.

في حين أنَّ فترات التدريب عالية الشدَّة (HIIT) قصيرة جدًّا، وتُقاس عادةً بالثواني، فإنَّ فترات تدريب الإنتاج الأقصى للهواء VO2 تكون أطول قليلًا، وهي تتراوح بين ثلاث إلى ثماني دقائق، وتكون أقلّ قوَّة بعض الشيء. أقوم بهذه التمارين على الدرَّاجة المثبتة على حامل ثابت، أو على آلة القفز على الحبل، ولكن يمكن للجري على جهاز المشي (أو على المضمار) أن يكون مناسبًا. الصيغة المجرّبة والمعتمدة لهذه الفترات هي القيام بالتدريب بالوتيرة القصوى لمدة أربع دقائق وهي المدَّة التي يمكنك أن تبلغها - ليس الأمر سباقًا بلا هوادة، ولكنه جهد شاقّ جدًّا. ثم أركب الدرَّاجة أو أركض لمدة أربع دقائق بوتيرة معقولة، تلك التي يجب أن تكون كافية للسماح لمعدَّل ضربات القلب بالعودة إلى أقلّ من مِئة نبضة في الدقيقة. كرِّر هذا النمط من أربع إلى ستّ مرات وارفع الوتيرة تدريجيًّا [49].

تريد التأكُّد من أنَّك تقترب من الشفاء التامّ قدر الإمكان قبل بدء المجموعة التالية. إذا فشلتَ في التعافي على نَحوٍ كافٍ بين المجموعات، فلن تتمكَّن من بذل أقصى جهد في التمارين العمليَّة، ومن ثَمَّ ستفتقد التكيّف المرغوب فيه. كما يجب أن تمنح نفسك وقتًا كافيًا للإحماء قبل بدء التمرين الشاقّ، ثمّ التبريد بعده.

أعتقد أنَّ الخبر الجيِّد أنَّك لستَ مضطرًا لتمضية وقت طويل في كهف الألم. ما لم تكن تتدرَّب لتكون منافسًا في رياضات التحمُّل المميَّزة مثل ركوب الدراجات، والسباحة، والجري، والترياتلون، أو التزلّج عبر البلاد. في العادة سيكفي التمرّن لمرة واحدة في الأسبوع. ستجد بسرعة أنَّه يعزِّز أداءك في برنامج التمارين الباقي وبشكل أكبر في حياتك العامة.

الشكل 12 الإنتاج الأقصى للهواء vo_2 حسب العمر والجنس ومستوى اللياقة

مجموعة الأداء حسب الإنتاج الأقصى للهواء VO_2 مل/ كغ/ دقيقة

العمر	منخفض	أقل من المتوسط	أعلى من المتوسط	مرتفع	نخبوي
النساء					
18-19	<35	35-39	40-45	40-52	≥53
20-29	<28	28-35	36-40	41-50	≥51
30-39	<27	27-33	34-38	39-48	≥49
40-49	<26	26-31	32-36	37-46	≥47
50-59	<25	25-28	29-35	36-45	≥46
60-69	<21	21-24	25-29	30-38	≥40
70-79	<18	18-21	22-24	25-35	≥36
≥80	<15	15-19	20-22	23-29	≥30
الرجـــــال					
18-19	<38	38-45	46-49	50-57	≥58
20-29	<36	36-42	43-48	49-55	≥56
30-39	<35	35-39	40-45	46-52	≥53
40-49	<34	34-38	39-43	44-51	≥52
50-59	<29	29-35	36-40	41-49	≥50
60-69	<25	25-29	30-35	36-45	≥46
70-79	<21	21-24	25-29	30-40	≥41
≥80	<18	18-22	23-25	26-35	≥36

مقارنات المجموعة لـ VO2 max منخفضة (أسفل 25٪ بالمئة، أقل من المتوسط (من 26 إلى 50 بالمئة)، فوق المتوسط (من 51 إلى 75 بالمئة)، مرتفع (من 75 إلى 97.6 بالمئة)، والنخبة (أعلى 2.3 بالمئة).

المصدر: مانساغر وآخرون (2018).

المصدر: مانساغر وآخرون (2018م).

تعلَّمت هذا الدرس بوضوح قبل فترة قصيرة، عندما كان لدينا تبديل طائرة في مطار هيثرو في لندن. يعلم أيّ شخص بدّل طائرة هناك أنَّ الوصول من المبنى رقم 5 إلى المبنى رقم 3 هو في الأساس رحلة داخل الرحلة. الطريقة الوحيدة للوصول إلى تبديل الطائرة كانت بالركض مسافة تعادل ميل في أقلّ من ثماني دقائق، مع حمل حقيبة تزن عشرين رطلًا. هذا لن يكون جهدًا في منطقة 2؛ بل أعلى من ذلك، لمدة ثماني دقائق متواصلة. كنت بحاجة إلى أن أكون قادرًا على إنتاج انفجار قوَّة يكاد يكون أقرب إلى الإنتاج الأقصى للهواء VO2 من منطقة 2.

في تلك اللحظة، كنت في حال لا تختلف كثيرًا عما كان يواجهه أجدادنا الصيَّادون والجامعون على نَحوٍ متكرِّر. صحيح أنَّ الصيد أكثر متعة بكثير من السفر عبر المطارات، إلَّا أنَّه يتطلَّب جهدًا بنسبة 95 في المِئة ببطء وثبات، و5 في المِئة من الشدّة القصوى. إذا كنتَ ترغب في أن تحظى بفرصة لقتل الظبي أو الفيل الصغير أو أيّ شيء آخر كنت تتعقَّبه، فعليك حقًّا أن تمتلك تلك القوَّة الإضافية لإتمام المهمَّة.

ما أريد التأكيد عليه؛ إذا توقّفت حقًّا للتفكير في نوع اللياقة الهوائيَّة التي يحتاج إليها معظم الأشخاص في مسار حياتهم، فإنها في الأساس تتمثَّل في أن تكون جيِّدًا جدًّا في بذل الجهد ببطء لفترة طويلة، ولكن أن تكون قادرًا أيضًا على أن تتوجَّه عند الحاجة إلى هدفك بسرعة وقوة. تدرّب وحافظ على مستوى عالٍ من اللياقة الهوائيَّة، وقم بذلك الآن، فهذا الأمر ضروريّ للحفاظ على قدرتك على القيام بما هو مترتّب عليك في سنواتك اللاحقة.

بطريقة ما، الإنتاج الهوائيّ الأقصى يشبه مكبِّر الصوت الخاصّ بالعازف نايجل توفنيل في الفيلم الكلاسيكي "ذيس إذ سبينال تاب" حيث تعمل المكبرات على تحويل الصوت إلى مستوى 10 فحسب، أما مكبّره فيمكنه الوصول إلى 11. كما شرح بطريقة لا تُنسى: "إنه أعلى بدرجة واحدة".

من الجميل أحيانًا أن يكون لديك تلك القدرة. وهذا ما أتاح لي الوصول إلى الطائرة قبل بضع ثوانٍ.

القوَّة

كان تدريب الأوزان دليلي منذ كنتُ في الرابعة عشرة من عُمري، عندما دخلتُ مع أعزِّ صديق لي - وهو جون - الصالة الرياضيَّة في حرم جامعة تورنتو في سكاربور، وكنا نطمح لأن نصير ملاكمين محترفين، كانت رائحة تلك الصالة كريهة مثل رائحة الأقبية، وكانت عبارة عن طابقَين تحت الأرض، وكانت تعجّ بالرجال المتعرِّقين الذين كانوا يعشقون رفع الأوزان الثقيلة. لم تكن بها تدفئة، ولا نوافذ، ولا تكييف هواء، لذا كان الشتاء فيها باردًا جدًّا والصيف حارًّا إلى درجة أنَّه كان من الشائع أن يفقد شخص ما وعيه بعد أن يبذل مجهودًا.

في تلك الفترة، ذهبتُ إلى الصالة الرياضيَّة لمتابعة طموحاتي في الملاكمة. لم تكن لديّ فكرة حقيقية عمّا ستكون عليه حياتي بعد سنِّ الثالثة والعشرين. والآن بعد أن أصبحت رجلًا في منتصف عمري، فهمت أخيرًا جدّية النهج الذي اتَّبعه أولئك الرجال الأكبر سنًّا في تدريبهم. أنا أسعى وراء حلم مختلف - ديكاتلون المئوية، في حال إذا كنت نسيت - ولكنني أشعر بأنني الآن على الصفحة نفسها معهم.

الحقيقة المحزنة هي أنَّ كتلة عضلاتنا تبدأ في التراجع في وقت مبكِّر من الثلاثينيَّات من أعمارنا. سيكون لدى رجل يبلغ من العُمر ثمانين عامًا نحو 40 في المِئة أقلّ من الأنسجة العضلية (حسب القطع العرضية لعضلة الفخذ الجانبيَّة العظمى، المعروفة أيضًا بالعضلة رباعية الرؤوس) مقارنة مع ما كان عليه في سنِّ الخامسة والعشرين. مع ذلك، تُعتبر كتلة العضلات أقلّ المعايير أهمِّيَّة هنا. ووفقًا لآندي غالبين - أستاذ علوم حركة الجسم في جامعة كاليفورنيا الحكومية - فإنَّنا نفقد قوَّة العضلات بمعدَّل مرَّتين إلى ثلاث مرات أسرع من فقدان كتلة العضلات. ونفقد القوَّة (القوَّة × السرعة) بمعدَّل مرَّتين إلى ثلاث مرَّات أسرع من فقدان القوَّة. يرجع ذلك إلى أنَّ أكبر تغيُّر منفرد في العضلات مع التقدّم في العُمر يتمثل في تناقص ألياف العضلات السريعة أو النوع 2. ومن ثَمَّ، يجب توجيه تدريبنا نحو تحسين هذه الألياف من خلال تدريب المقاومة الشديدة. قد تكون الحياة اليوميَّة وتمارين المرونة في منطقة المقاومة 2 كافية لمنع تناقص ألياف النوع 1، ولكن ما لم تكن تعمل ضدّ مقاومة كبيرة، فإنَّ ألياف العضلات من النوع 2 ستتضاءل تدريجيًّا.

يستغرق فقدان كتلة العضلات والقوَّة وقتًا أقلّ مقارنةً بوقت الاكتساب، خاصَّة إذا كنا غير نشِطين بدنيًّا. حتَّى وإن كان شخص ما يتدرَّب بجدّ، فإنَّ فترة قصيرة من عدم النشاط يمكن أن تمحو العديد من هذه المكاسب. إذا كان هذا الخمول ناتجًا عن سقوط أو كسر في العظام، واستمرَّ لفترة أطول من بضعة أيام، فقد يؤدِّي ذلك غالبًا إلى انخفاض حادّ قد لا نتعافى

منه تمامًا، وهذا بالضبط ما حدث مع صوفي. أظهرت دراسة شملت اثني عشر متطوعًا أصِحَّاء بمتوسط عمر ستة وستين عامًا أنَّه بعد عشرة أيام فحسب من الراحة في الفراش - وهو ما يقارب ما يمكن أن يواجهه الشخص بسبب مرض رئيسيّ أو إصابة عظمية - فَقَدَ المشاركون في الدراسة ما معدله 3.3 أرطال من الكتلة الضامّة (العضلات). هذا يعتبر خبرًا في غاية السوء ويُظهِر مدى خطورة الخمول. إذا كان الشخص غير نشِط بدنيًّا ويتناول سعرات حراريَّة زائدة، ف سيتسارع فقدان العضلات لديه، لأن إحدى الوجهات الرئيسيَّة لفائض الدهون هو العضلات.

يُطلق على فقدان العضلات اسم الضمور، كما هو مذكور في الفصل الحادي عشر. يشعر الشخص الذي يعاني من ضمور العضلات بنقص في الطاقة، وبالضعف، وبصعوبة في التوازن. الضمور هو علامة رئيسيَّة لحالة سريريَّة أوسع تُسمَّى "الهشاشة"، حيث يفي الشخص بثلاثة من هذه الخمسة معايير: فقدان الوزن غير المقصود؛ الإرهاق أو انخفاض الطاقة؛ النشاط البدني المنخفض؛ بطء في المشي؛ وضعف قوَّة القبضة (سنتحدث عن هذا الأمر قريبًا). كلّ ما تقدم يجعل من الوقوف أو المشي أكثر صعوبة، ويجعل المرء مُعرّضًا لمخاطر كبيرة فيما يتعلق بالسقوط وكسر العظام.

بمجرَّد أن نصل إلى هذه الحالة، يصير من الصعب علينا استعادة تلك العضلات. وقد أجريت دراسة شملت اثنين وستين من الكبار (معدَّل العُمر ثمانية وسبعين عامًا) شاركوا في برنامج لتقوية العضلات فتبيَّن أن نصفهم لم يحقّقوا أيّة زيادة في كتلة العضلات حتَّى بعد مرور ستة أشهر من التدريبات الخاصَّة بتعزيز القوَّة.

في المقابل لم يفقد المشاركون أيّة كتلة عضليَّة، وذلك على الأرجح بفضل تدريب الأوزان، ولكن النتيجة العامَّة هي أنَّه من الصعب جدًّا زيادة كتلة العضلات في وقت متأخر من الحياة.

مقياس آخر نتابعه عن كثب لدى مرضانا هو كثافة العظام (تُسمَّى تقنيًّا كثافة المعادن العظمية أو BMD) حيث نقيس كثافة المعادن العظمية لدى كلّ مريض، كلّ عام، وذلك باستخدام تقنية DEXA، في منطقة الوركين والفقرات القطنيّة. يقيس هذا الاختبار أيضًا نسبة الدهون في الجسم والكتلة العضليّة النشِطة، لذا فهو يُعتبر أداة مفيدة في جميع مجالات تكوين الجسم التي نهتمّ بها.

تستخدم هذه المناطق الثلاث من العظام عادة لتشخيص تخلخُل العظام (osteopenia) أو هشاشة العظام (osteoporosis). توصي المبادئ التوجيهيَّة القياسيَّة بفحص هذه الحالة لدى النساء اللاتي تجاوزن السادسة والستين أو الرجال الذين تجاوزوا السبعين عامًا - وهذا هو النظام الكلاسيكيّ المتعارف عليه في الطبّ 2.0، أي الانتظار حتَّى يواجه الشخص خطرًا محقّقًا قبل الإقدام على أيّة خطوة. نحن نعتقد أنَّه من المهمّ التعامل مع هذه المشكلة في وقت سابق بكثير، قبل ظهور أيّة مشكلات.

في الحقيقة، إنَّ كثافة العظام تتناقص بمعدَّل يتوازى مع كتلة العضلات، حيث تصل إلى ذروتها في أواخر العشرينيَّات من العمر قبل أن تبدأ في الانخفاض ببطء وثبات. بالنسبة إلى النساء، يحدث هذا الانخفاض على نَحوٍ أسرع بكثير بعد دخولهن فترة انقطاع الطمث، إذا لم يكن قد تلقين العلاج الهرمونيّ البديل (وهو سبب آخر يدعم بقوة استخدام العلاج الهرمونيّ البديل). فالأستروجين ضروريّ لقوّة العظام، سواء لدى الرجال أو النساء. ومن العوامل الأخرى التي تزيد من خطر انخفاض كثافة العظام: الوراثة (تاريخ عائليّ مرتبط بها)، والتدخين، والاستخدام المستدام للكورتيكوستيرويدات (على سبيل المثال لعلاج الربو أو الحالات المناعيَّة الذاتيّة)، والأدوية التي تعيق عمل الأستروجين (على سبيل المثال، النساء اللاتي يتناولن هذه الأدوية لعلاج سرطان الثدي)، وانخفاض كتلة العضلات (مرَّة أخرى)، وسوء التغذية.

لماذا هذا مهمّ؟ لأنَّ الأمر يتعلق بالحماية كما هي الحال مع العضلات، نرغب في إبطاء هذا الانخفاض وحماية أنفسنا في مواجهة الإصابات والهشاشة الجسدية. يكون معدَّل الوفيات الناجمة عن كسر الحوض أو عظم الفخذ مذهلًا عند بلوغ الخامسة والستين عامًا. يتفاوت هذا الرقم باختلاف الدراسة، ولكنه يتراوح بين 15 إلى 36 في المِئة خلال عام واحد - وهذا يعني أنَّ ما يصل إلى ثلث الأشخاص الذين تتجاوز أعمارهم الخامسة والستين ويتعرَّضون لكسر في الحوض يموتون في غضون عام واحد. وحتى إذا لم يمت الشخص بسبب الإصابة، فإنَّ التراجع الناتج عنه يمكن أن يكون مكافئًا من الناحيَّة الوظيفية للوفاة، من حيث مقدار فقدان كتلة العضلات ومن ثَمَّ القدرة الجسديَّة خلال فترة الراحة في الفراش (تذكَّر كيف يفقد كبار السنّ كتلة عضلاتهم بسرعة عندما يكونون في حالة الراحة في الفراش).

هدفنا هو محاولة اكتشاف هذه المشكلة، قبل عقود من حدوث كسر محتمل. عندما نكتشف انخفاض كثافة العظام أو انخفاضها السريع لدى شخص في منتصف العُمر، نستخدم الاستراتيجيات الأربع التالية:

1. تحسين التغذية، مع التركيز على البروتين واحتياجات الطاقة الإجمالية (انظر الفصول المتعلقة بالتغذية).

2. القيام بحمل الأوزان الثقيلة. يعزِّز تدريب القوَّة، خاصَّة باستخدام أوزان ثقيلة، نموّ العظام على نَحوٍ أكبر من الرياضات ذات التأثير المباشر مثل الجري (على الرغم من أنَّ الجري أفضل من السباحة/ ركوب الدرَّاجة). تستجيب العظام للتوتر الميكانيكيّ، والأستروجين هو الهرمون الرئيسي الذي يحوّل الإشارة الميكانيكيّة (حمل الأثقال) إلى إشارة كيميائيّة تدفع الجسم إلى تكوين المزيد من العظم.

3. العلاج الهرمونيّ البديل (HRT)، إذا كان مشدّدًا عليه.

4. الأدوية المستخدمة لزيادة كثافة العظام (BMD)، إذا كان مشددًا عليها.

في الواقع، عادة ما نستطيع حلّ المشكلة باستخدام الطريقتين الأوليين، ولكننا نلجأ إلى استخدام الطريقتين الأخريين عند الضرورة. الفكرة المهمَّة التي يجب أن يأخذها القرَّاء هنا هي أهمِّيَّة كثافة العظام (BMD)، وأنه يجب أن يولوها اهتمامًا لا يقلّ عن الاهتمام بكتلة العضلات. لذا، يجب عليك التحقّق من كثافة العظام (BMD) على نَحوٍ دوريّ على الأقلّ كلّ بضع سنوات (خاصَّة إذا كانت رياضتك الأساسيَّة ليست حمل الأوزان مثل ركوب الدرَّاجة أو السباحة).

يمكنني أن أعتبر أنَّ تدريب القوَّة هو شكل من أشكال الادِّخار لمرحلة التقاعد. تمامًا كما هي حال رغبتنا في أن يكون لدينا ما يكفي من المال ليدعمنا في ما بقي لنا من عُمر في مرحلة التقاعد، نرغب في أن نصل إلى سنِّ الشيخوخة ولدينا ما يكفي من احتياطيّ العضلات (وكثافة العظام) لحمايتنا من الإصابات والسماح لنا بمواصلة ممارسة الأنشطة التي نستمتع بها. من الأفضل أن ندَّخر ونستثمر ونخطِّط مسبقًا، ما يتيح لثروتنا النموّ تدريجيًّا على مرّ العقود، بدلًا من الاستعجال لمحاولة جمع حساب تقاعد فرديّ في أواخر الخمسينيَّات ونحن نأمل أن تساعدنا سوق الأسهم. على غرار الاستثمار، يُعدُّ تدريب القوَّة أيضًا تراكميًّا، حيث تتراكم فوائده. كلَّما بنيت احتياطيًّا أكبر في وقت مبكِّر، كنت أكثر استفادة على المدى الطويل.

مع ذلك، على عكس بعض الرجال في صالة الألعاب الرياضيَّة، أنا أولي اهتمامًا أقلّ بحجم عضلات ذراعي أو بقدرتي على رفع ثقل كبير. قد تكون هذه الأمور مهمَّة إذا كنتَ لاعب كمال أجسام أو رافع أثقال، ولكنني أعتقد أنَّها أقلّ أهمِّيَّة في ديكاتلون المئوي (أو في الحياة الواقعيَّة). إنَّ المقياس الأكثر أهمِّيَّة للقوَّة، وأعتقد أنك استنتجتَ ذلك، هو قدرتك على نقل الأشياء الثقيلة. أقول ذلك استنادًا إلى حدسي وأيضًا بناءً على أبحاث حول الصيَّادين وجينات الإنسان. نقل الأشياء هو نقطة قوّتنا الخارقة كنوع بشريّ. إنّه أحد الأمور التي يُفسّر سبب وجود الإبهام في أيدينا، فضلًا عن سيقان وأيادٍ طويلة. لا يمكن لأيِّ مخلوق آخر نقل أجسام كبيرة من مكان إلى آخر بكفاءة. (والحيوانات التي تستطيع ذلك، مثل الخيول والحيوانات الأخرى، تفعل ذلك فحسب لأننا دجَّناها ودرَّبناها واستخدمناها في الزراعة). هذا هو الإطار الذي أنظر من خلاله إلى تدريب القوَّة عمومًا. إنه يتعلق إلى حدٍّ كبير بتحسين قدرتنا على حمل الأشياء ونقلها.

لطالما كنت معجبًا بحمل الأشياء الثقيلة بيدي. كمراهق، عندما كنتُ أعمل في موقع بناء خلال فصول الصيف، كنت أتطوّع دائمًا لنقل الأدوات والموادّ الموجودة في الموقع. وحتى اليوم، تكون "الدمبلز" (الأثقال) أو الحقائب الرمليّة جزءًا من معظم تماريني. كما صرتُ مهووسًا إلى حدٍّ ما بنشاط يُسمَّى "ركنغ"، الذي يعني ببساطة المشي بوتيرة سريعة مع حمل وزن على الظهر. أسبوعيًا أن أمشي لمدة ساعة ثلاث أو أربع مرات في الأسبوع، صعودًا وهبوطًا على التلال، عادة ما أصعد وأنزل مئات عديدة من الأقدام لمسافة تتراوح بين ثلاثة أو أربعة أميال. الحقيبة التي تزن من خمسين إلى ستين رطلًا على ظهري تجعل الأمر تحدّيًا كبيرًا، فأنا أقوّي ساقي وجذعي، وفي الوقت نفسه أقوم بتمرين قويّ للقلب والأوعية الدمويَّة. الجزء الأفضل في الأمر هو أنني لا آخذ هاتفي معي في هذه الرحلات؛ لأنني أريد أن أكون في

الطبيعة دون أن أحمل شيئًا، وبرفقة صديق أو فرد من أفراد العائلة أو ضيف في المنزل (أنا أحتفظ بحقيبتين احتياطيتين في المرآب).

تعرَّفت إلى هذه الهواية من خلال مايكل إيستر في كتابه المشوِّق "أزمة الراحة". فرضية إيستر المثيرة للاهتمام هي أننا - نظرًا إلى إبعاد كلّ ما يتعبنا جسديًّا في الحياة الحديثة - فقدنا الاتصال بالمهارات الأساسيَّة (ناهيك من المعاناة المتكرِّرة) التي كانت تعرّف معنى أن تكون إنسانًا في الماضي. نقل الأشياء إلى مسافات طويلة هو أحد هذه المهارات؛ من المحتمل أن أسلافنا كانوا يتنقّلون على نطاق واسع لجلب الطعام لعائلاتهم وصيد الطرائد، ثم يحملون ما اصطادوه أو جمعوه إلى المخيّم لإطعام الجميع، ولكن هذه المهارة فعَّالة إلى درجة أن الجيش جعلها جزءًا من تدريباته.

يقول مايكل إيستر: "الحمل (نقل الأشياء) شكَّل نوعنا، كان أسلافنا يحملون على نَحوٍ متكرِّر. وذلك ما منحهم قوَّة وقدرة ربما كانتا ذوَي فائدة كبيرة للحماية. لكنّنا قمنا بإزالة الحمل من حياتنا، تمامًا كما أزلنا العديد من أشكال الانزعاج الأخرى. الركنغ هو وسيلة عمليَّة لإعادة الحمل إلى حياتنا".

الاختلاف الرئيسي هو أنَّه بدلًا من حمل ستين رطلًا من لحم الظبي في حقيبتي، عادةً ما أسحب أوزانًا معدنية ثقيلة، شيء أركِّز عليه على نَحوٍ خاصّ عندما أمارس الركنغ هو صعود التلال. صعود التل يمنحني فرصة لتعزيز نظام إنتاج الهواء الأقصى؛ يندهش المبتدئون في الركنغ كم هو صعب صعود منحدر بزاوية 15 درجة وأنت تحمل عشرين رطلًا على ظهرك، ثم نزول المنحدر. (الهدف الجيِّد هو أن تكون قادرًا على حمل رُبع إلى ثلث وزن جسمك بمجرد تطوير ما يكفي من القوَّة والقدرة. ابنتي وزوجتي تحملان هذا الوزن بانتظام عندما ترافقانني).

بالرغم من أنَّ الركنغ رائع، إلا أنّه ليس الشيء الوحيد الذي أعتمد عليه لبناء قوَّتي. في الأساس، أنا أنظِّم تدريبي حول التمارين التي تحسِّن ما يلي:

1. قوَّة القبضة، أي مقدار قوَّة قبضة يدك، وهذا يشمل كلّ شيء من اليدين حتَّى عضلات الظهر العريضة (العضلات الكبيرة في الظهر). تبدأ معظم الحركات بالقبضة.

2. الاهتمام بالتحميل التركيزيّ والتحميل الإرخائيّ لجميع الحركات، بعبارة أخرى، يجب أن نكون قادرين على التحكّم برفع الوزن ووضعه ببطء. الركنغ على التلال يُعَدّ طريقة رائعة للعمل على القوَّة الإرخائيَّة، لأنه يجبرك على وضع "الفرامل".

3. حركات السحب، بجميع الزوايا من فوق الرأس إلى الأمام، والتي تتطلّب أيضًا قوَّة القبضة (مثل السحب على العمود وتمارين الصفِّ).

4. حركات الثني عند مستوى الورك، مثل رفع الأوزان الثقيلة عن الأرض والقرفصاء، بالإضافة إلى صعود الدَّرَج، وحركات الرفع عند مستوى الورك، والعديد من تمارين تقوية الساقين والمؤخرة وأسفل الظهر.

أركِّز على هذه العناصر الأربعة الأساسيَّة للقوَّة لأنها الأكثر صلة بديكاتلون المئوية لدينا، ولأنّها ضرورية لعيش حياة مفعمة بالنشاط في العقود التالية من الحياة. إذا كانت قبضتك قوية، فأنت تستطيع فتح مرطبان بكلِّ سهولة، وإذا كنت تستطيع السحب، فأنت تستطيع حمل البقالة ورفع الأشياء الثقيلة، وإذا كانت حركة وركك صحيحة وسليمة، فأنت تستطيع النهوض عن الكرسيّ دون أيّة مشكلة. أنت تعمل على تهيئة نفسك للشيخوخة على نَحوٍ جيّد. لا يتعلق الأمر بمقدار الوزن الذي يمكنك رفعه الآن، ولكن بمدى جودة وظيفتك في العشرين أو الثلاثين أو الأربعين سنة القادمة.

أنا أعطي الأولوية لقوّة القبضة لأنَّها شيء لا يفكّر فيه معظم الأشخاص حقًّا. حتَّى أنا كنت مندهشًا عندما اكتشفتُ أنَّ هناك مجموعة هائلة من

الدراسات تربط بين قوَّة القبضة في منتصف العُمر وما بعده بتقليل خطر الوفاة. البيانات قويَّة تمامًا مثل معدَّل الاستهلاك الأقصى للأكسجين وكتلة العضلات، في الواقع [50]. تشير العديد من الدراسات إلى أنَّ قوَّة القبضة - ببساطة، مدى قوّتك في الضغط على شيء ما بيد واحدة - ترتبط بمدى طول عمرك المتوقع، في حين تُعدّ قوَّة القبضة المنخفضة لدى كبار السنّ علامة على الضمور العضلي المرتبط بالعُمر الذي تحدَّثنا عنه منذ قليل. في هذه الدراسات، تُعدّ قوَّة القبضة على الأرجح مؤشِّرا بدلًا من القوَّة العضلية الشاملة، ولكنها أيضًا مؤشِّر أوسع للقوّة العامّة والقدرة على حماية نفسك في حالة الانزلاق أو فقدان التوازن. إذا كنتَ قويًّا للإمساك بغصن أو جذع، فقد تتجنَّب السقوط.

من المدهش - بالنظر إلى مدى انتشار الاهتمام باللياقة البدنيَّة والذهاب إلى الصالات الرياضيَّة في ثقافتنا خلال العقود القليلة الماضية - أنَّ قوَّة القبضة لدى البالغين الأمريكيّين ضعيفة؛ وهذا يعني أنَّ لديهم كتلة عضلية قليلة.

بالمقارنة مع جيل سابق، يبدو أنَّ الأشخاص الآن لديهم قوَّة أقلّ بكثير من العضلات حتَّى من جيل والديهم. ففي عام 1985م، كان متوسط قوَّة قبضة اليد اليمنى للرجال الذين تتراوح أعمارهم بين عشرين وأربعة وعشرين عامًا هي 121 رطلًا، في حين كان متوسط قوَّة قبضة الرجال في الفئة العُمرية نفسها في عام 2015م، 101 رطل فحسب. وهذا يشير إلى أنَّ الأشخاص الذين يبلغون الثلاثينيَّات من العُمر يدخلون منتصف حياتهم بقوة أقلّ بكثير من قوَّة والديهم، وهذا يمكن أن يؤدِّي إلى مشكلات عندما يتقدَّمون في العُمر.

تُعدّ قوَّة قبضة اليد مهمَّة في جميع مراحل العُمر. فكلّ تفاعل نقوم به يبدأ بأيدينا (أو أقدامنا، كما سنناقش لاحقًا). فقبضتنا هي نقطة الاتصال الأساسيَّة مع العالَم في أيّة مهمَّة بدنيَّة، سواء كنا نلعب الغولف أو نُقطع الحطب. إذا كانت قوَّة قبضتنا ضعيفة، فقد تؤثر في كلّ شيء آخر.

تدريب قوَّة قبضة اليد ليس معقَّدًا جدًّا. إحدى الطرق المفضَّلة للقيام بذلك هي حمل المزارع الكلاسيكيّ، حيث يمكنك المشي لمدة دقيقة أو نَحو ذلك وأنت تحمل قضيبًا سداسيًا أو "دمبل" (ثقل) أو كرة الحديد ذات المقبض الواحد في كلّ يد. (نقاط إضافية: عندما تحمل كرة الحديد ذات المقبض الواحد يجب أن تحافظ على معصمك مستقيمًا تمامًا وثني المرفق بزاوية تبلغ تسعين درجة، وكأنك تحمله في غرفة مزدحمة). أحد المعايير التي نطلبها من مرضانا الذكور هي قدرتهم على حمل نصف وزن أجسامهم في كلّ يد (بحيث يحملون

بيديهم ما يعادل كامل وزن جسمهم) لمدة دقيقة واحدة على الأقلّ، وبالنسبة إلى مرضانا الإناث، نحاول الوصول إلى 75 في المِئة من هذا الوزن. هذا هو هدف طموح، وبالطبع، يُرجى عدم محاولة فعل ذلك في زيارتك التالية للصالة الرياضيَّة. بعض مرضانا يحتاجون إلى عام من التدريب قبل أن يتمكّنوا من محاولة تنفيذ هذا الاختبار.

على نَحوٍ عامّ، نحثّ مرضانا الجدد على البدء بأوزان أقلّ بكثير مما سبق لهم أن رفعوها، وفي بعض الأحيان حتَّى الانخفاض إلى تمارين وزن الجسم في البداية. كما سنرى في الفصل القادم، الذي سيناقش موضوع الثبات، من المهم جدًّا تعلُّم وممارسة نمط الحركة المثاليّ بدلًا من رفع أوزان ثقيلة دائمًا. مع ذلك، يُعدُّ حمل المزارع شيئًا بسيطًا نسبيًّا (الوزن في كلّ يد، الذراعان على الجانبين، المشي). أهمّ نصيحة هي الحفاظ على الكتفين مسطحتين ومضغوطتين إلى الأسفل ومدفوعتين إلى الخلف، وعدم سحبهما إلى الأعلى أو الانحناء إلى الأمام. إذا كنتَ جديدًا على تدريب القوَّة، فابدأ بأوزان خفيفة، بين عشرة إلى خمسة عشر رطلًا، وزِد الوزن تدريجيًّا.

طريقة أخرى لاختبار قبضتك هي التدلي وقد أمسكت يداك بعارضة الصعود لأطول فترة ممكنة. (هذا ليس تمرينًا يوميًّا؛ إنه اختبار يُجرى مرَّة كلّ فترة). أمسك بيديك العارضة واجعل جسدك يتدلى، واحمل وزن جسمك. هذا تمرين بسيط لكنه صعب على نَحوٍ ما، يساعد أيضًا على تقوية عضلات الكتف المهمَّة، والتي سنتحدث عنها في الفصل التالي. نحن نفضِّل أن يتدلى الرجال لمدة دقيقتين على الأقلّ، والنساء لمدة تسعين ثانية على الأقلّ عند سنّ الأربعين. (نخفض الهدف قليلًا لكل عقد بعد الأربعين).

لا يمكن مناقشة القوَّة على نَحوٍ كامل دون الحديث عن التحميل التركيزيّ والخاصّ بالتحميل النازل. مرَّة أخرى، يعني التحميل النازل تحميل العضلة أثناء استطالتها، مثل عند خفض ثني الذراع. على نَحوٍ عامّ، من الأسهل التركيز على مرحلة التحميل التركيزيَّة، في العضلة ذات الرأسين أثناء حمل "الدمبل" (الثقل) خلال ثَني المرفق. أحد الاختبارات التي نُجريها على مرضانا هي الصعود والنزول عن كتلة بارتفاع 18 بوصة، مستغرقين ثلاث ثوانٍ للوصول إلى الأرض (خطوة للأمام في النزول، مثل النزول من درجة شديدة الارتفاع). يُعدُّ جزء الصعود من التمرين سهلًا نسبيًّا، ولكن معظم الأشخاص يواجهون صعوبة في البداية في هبوط تستغرق مدته ثلاث ثوانٍ، هذا التمرين يحتاج إلى القوَّة والتحكّم النازل. (سأتحدث بالتفصيل عن الصعود والنزول في الفصل الثالث عشر).

في الحياة، وخاصَّة عندما نتقدَّم في العُمر، تكمن العديد من المشكلات في القوَّة النازلة. القوَّة النازلة في عضلات الفخذين هي ما يمنحنا السيطرة التي نحتاج إليها عندما نتحرك نحو الأسفل أو عندما ننزل درَجًا. القوَّة النازلة مهمَّة جدًّا للحفاظ على سلامتنا من السقوط والإصابات العظمية. عندما نحمل عضلاتنا بالتحميل النازل، فهي تمنع أيضًا مفاصلنا من تحمُّل الإجهاد الزائد، وخاصَّة مفصل الركبة. فكِّر في التحرُّك ببطء على تلٍّ شديد الانحدار مقارنة بالجري بطريقة غير مسيطرة. يتَّضح الفرق في نقل القوَّة إلى الركبتَين (كما يتَّضح الفرق في النتائج المحتملة - النزول الآمن مقابل السقوط واحتمال إصابة الركبة).

تدريب القوَّة النازلة بسيط نسبيًّا. على نَحوٍ عامّ، يعني ذلك التركيز على المرحلة النازلة من التمارين مثل الصعود والنزول على الحديد المعلَّق أو السحب، ورفع الأوزان. كما يمكن استخدام المشي بحمل الوزن على المنحدرات كطريقة رائعة لبناء القوَّة النازلة بالإضافة إلى الوعي المكانيّ والتحكم، الذي يُعَدّ جزءًا مهمًّا من تدريب الثبات (الفصل التالي). وهو يساعد في الوقاية من آلام الركبة. لا يلزم أن تفعل ذلك في كلّ مرَّة تقوم بها، تأكَّد فحسب في بعض نقاط التدريب من التركيز على المرحلة النازلة من التمارين. أحيانًا تريد التركيز فحسب على حركة رفع الأثقال بسرعة أو تحريك حمولة أثقل، ولكن تأكَّد في نقطة ما، من كلّ تمرين، أنَّك تستغرق الوقت الكافي للتركيز على المرحلة النازلة من التمارين.

الخطوة التالية هي الجذب، والذي يرتبط ارتباطًا وثيقًا بقوَّة القبضة. حركات الجذب هي الطريقة التي نفرض بها إرادتنا على العالم، سواء كنا نرفع حقيبة البقالة من صندوق السيارة أو نصعد جبل "إل كابيتان". إنها حركة أساسيَّة. في الصالة الرياضيَّة، حيث تقوم بسحب الوزن نحو جسمك، أو رفع جسمك على قضيب الحديد. الشيء الذي أحبّ تمرينه من أجل إنتاج الهواء الأقصى، هو طريقة أخرى بسيطة وفعَّالة للعمل على قوَّة الجذب.

العنصر الأساسيّ الأخير للقوّة هو الانحناء عند مستوى الوركين، وهو يؤدَّى على النحو التالي: تنحني عند مستوى الوركين - وليس العمود الفقري - لاستخدام أكبر عضلات الجسم، العضلة الأمامية الكبرى والعضلات الخلفية للفخذ (الهامسترينغ). (أكرِّر: لا تعتمد على العمود الفقري). إنها حركة قويَّة جدًّا وضروريَّة للحياة. سواء كنت تنزل من منحدر التزلّج الأولمبيّ أو تلتقط عملة من الرصيف، أو ببساطة تنهض عن كرسيّ، كلّ هذه الحركات تعتمد على الانحناء عند مستوى الوركين.

يجب التعامل بحذر مع الانحناء عند مستوى الوركين تحت تحميل محوريّ عالٍ، كما هي الحال في رفع الأوزان الثقيلة أو الإقعاء، حتى لا نعرّض العمود الفقريّ للإصابة. ولهذا السبب، نطلب من مرضانا العمل على تدريب الانحناء عند مستوى الوركين ببطء شديد، بدءًا من التدريب على الصعود على سُلَّم بخطوة واحدة (انظر الوصف أدناه)، والقفز على الحبل بوضعية القدمين المتباعدتين (سبليت ستانس رومانيان ديدليفت)، إما دون أوزان أو مع أوزان خفيفة جدًّا تُحمَل باليدين.

عادةً ما يكون هذا القسم محورًا لكتابة مقال طويل حول النقاط الدقيقة في كيفيَّة القيام بتمارين رفع الجسم على قضيب الحديد والانحناء عند الوركين. في الحقيقة، لقد توصلت إلى استنتاج أنَّه لا يمكن تنفيذ هذه التمارين على نَحوٍ صحيح دون العديد من الصور والآلاف من الكلمات، وهو أمر غير ممكن في كتاب طويل مثل هذا. هناك سببان يجعلانني أقرِّر عدم إعطاء التفاصيل. السبب الأول هو أنني أعتقد أنَّ هذا النوع من المحتوى يجب تعلُّمه على نَحوٍ أفضل شخصيًّا من شخص ما يعرف كيفيَّة توجيه الحركات. فمثلًا، الجزء الصعب في تعليم الانحناء الصحيح ليس في توضيح الوضع الصحيح للعمود الفقريّ بالنسبة إلى عظم الفخذ وأسفل الساق، أو زاوية الورك، في رسم تخطيطيّ، بل تتمثل الصعوبة في معرفة كيفيَّة تحميل العضلات الأمامية الكبرى والعضلات الخلفية للفخذ بالشكل الصحيح قبل الانحناء، وكيفيَّة الشعور بقدميك وهما تضغطان بالتساوي على سطح الأرض عبر كامل مساحة القدم.

إذا وجدت صعوبة في متابعة ما أذكره، فستدرك تمامًا لماذا توصلت إلى استنتاج أنَّ أفضل طريقة لتوصيل هذه المعلومات إليك بطريقة فعَّالة هي عن طريق إظهارها لكَ بدلًا من شرحها. وأفضل طريقة لإظهارها، بخلاف التمرُّن معك، هي أن تشاهدني أثناء قيامي بهذه التمارين على الفيديو، في الوقت الذي توجِّهني فيه زميلتي بيث لويس. (لقد وضعتُ رابطًا لهذه الفيديوهات، ووصفًا موجزًا، في نهاية الفصل التالي).

السبب الثاني الذي جعلني أختار عدم وصف كلّ هذه التمارين بالتفصيل هو أنَّه عندما يأتي المرضَى الجدد إلينا، نطلب منهم عادةً التوقف عن تدريب القوَّة، على الأقلّ بالأوزان الثقيلة. وعندها تكون الخطوة الأولى التي نُقدم عليها هي إجراء سلسلة من اختبارات القوَّة والحركة التي صُمِّمت لتقييم حالتهم الفيزيائيَّة ودرجة استقرارهم. لذا، قبل أن تقوم بأيِّ شيء في الصالة الرياضيَّة، أودُّ أن أحثَّك على قراءة الفصل التالي، لتبدأ في فهم مفهوم الاستقرار الحيويّ المهمّ والمعقَّد.

الفصل الثالث عشر

دليل الثبات

إعادة تعلُّم طريقة التحرّك لتجنُّب الإصابات

كلَّما كان المبنى أعلى، ازداد عمق الأساس الذي يجب وضعه.

- توماس أكيمبس

يجب أن يكون واضحًا بالنسبة إليك الآن، أنَّ الحفاظ على حالة جسديَّة جيِّدة مهمّ جدًّا مع التقدُّم في العُمر. ولكن لننظر الآن إلى سؤال آخر متَّصل بما تحدثنا عنه: لماذا لا يحقِّق مزيد من الأشخاص هذا الهدف؟

في العادة، يقوم الشخص الذي يبلغ من العُمر سبعين عامًا بنشاط بدنيّ معتدل إلى شديد دون نصف ما كان يقوم به عندما كان في الأربعين من العُمر، وبعد سنِّ السبعين ينخفض هذا النشاط بسرعة، والأشخاص الذين يتمتَّعون بلياقة جيِّدة في سبعينيَّات وثمانينيَّات أعمارهم هم الاستثناء، وليسوا القاعدة.

من المغري أن نعزو ذلك إلى التقدُّم في العُمر في حدّ ذاته، وإلى الآلام التي تتراكم منذ أواسط العُمر وبعد ذلك، ناهيك من الفقدان المستمرّ للقدرة الهوائيَّة والقوَّة. يمكن لعوامل أخرى مثل زيادة الوزن، وسوء النوم أن يشعرا الشخص بالقلق. ولكنني أظنّ أنَّ العامل الأساسيَّ الذي يُفسِّر سبب توقُّف كثيرين عن الحركة هو شيء آخر: الإصابة. إنَّ المتقدِّمين في العُمر يميلون إلى ممارسة التمارين الرياضيَّة على نَحوٍ أقلّ، أو لا يمارسونها على الإطلاق؛

لأنهم ببساطة لا يستطيعون لأنهم تعرضوا للإصابة في وقتٍ ما من حياتهم، ولم يعودوا يمارسون الرياضة بالحماسة نفسها. لذا بدأت حالتهم في التدهور.

من المؤكَّد أنَّ هذا يصحّ بالنسبة إلى صوفي والدة صديقتي بيكي، ولكن لا شيء يمنع من أن أكون أنا شخصيًّا قد سلكتُ المسارَ نفسه بسهولة. في العشرينيَّات من عمري، عندما كنتُ في كلية الطبّ وأتدرَّب بجدّيَّة، وأرفع الأوزان بشكل شبه يومي، تعرَّضتُ لإصابة غامضة في الظهر استدعت جراحتَين منفصلتَين (إحداهما كانت فاشلة)، تلتها فترة نقاهة طويلة وصعبة جدًّا. طيلة أشهر، عجزتُ عن القيام بأيِّ شيء تقريبًا، وكنت أعتمد على المسكّنات، حتَّى أنني لم أستطع تنظيف أسناني دون أن أشعر بألم شديد في ظهري، حتَّى أنني كنتُ أمضي معظم أيامي مستلقيًا. لقد كان وضعي سيئًا إلى درجة أنَّ أمي أتت إلى مدينة بالو ألتو لتعتني بي. المشكلة هي أنَّ الناس يعتقدون أنَّه من السيِّئ بل من الفظيع أن يتعرَّض شاب في العشرينيات لمثل هذه الإصابة (وهو كذلك)، لكنَّهم يتوقَّعون ذلك تقريبًا من شخص في سنِّ صوفي.

صوفي وأنا لسنا فريدين: هذا النوع من الإصابات والآلام المزمنة منتشر على نَحوٍ مثير للدهشة. يفيد المركز الوطني للسيطرة على الأمراض والوقاية منها أنَّ أكثر من 27 في المِئة من الأمريكيِّين الذين تجاوزا الخامسة والأربعين يعانون من آلام مزمنة، ويفيد 10 إلى 12 في المِئة أنَّ الألم حدّ من نشاطاتهم "في معظم الأيام أو كلّ يوم" خلال الأشهر الستة الأخيرة. في معظم الأيام أو كلّ يوم! يُعَدُّ ألم الظهر، على وجه الخصوص، سببًا من أسباب اللجوء إلى المسكّنات الأفيونية والإجراءات الجراحيَّة التي تكون في كثير من الأحيان عديمة الفائدة. إنها السبب الرئيسيّ للإعاقة في جميع أنحاء العالم، في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة وحدها تستنزف كلفتها الطبِّيَّة والإنتاجية الضائعة قرابة 635 مليار دولار في السنة.

كما تعلَّمت، لن تساعدك كلّ اللياقة الهوائيَّة أو القوَّة في العالم إذا تعرَّضتَ لإصابة واضطررتُ إلى التوقف عن ممارسة التمارين الرياضيَّة لأشهر عديدة، وربما إلى الأبد. تشير دراسات شملت رياضيِّين من طلَّاب الجامعات الذين تعرَّضوا للإصابة خلال مسيراتهم الرياضيَّة إلى أنَّهم يشعرون بانخفاض في جودة الحياة التي يحيونها في منتصف العُمر وفي سنِّ الشيخوخة. فالإصابة لا تكفّ عن التأثير فيهم- ليس بدنيًّا بل نفسيًّا أيضًا - طيلة عقود من حياتهم. خلال محنتي الطويلة، تعلَّمتُ كيف أنَّ قوَّة الوظيفة البدنيَّة مهمَّة جدًّا لصحَّتنا العامَّة.

كلّ ما سبق، بما في ذلك الأبحاث وتجربتي الشخصيَّة، يدعم وصيَّتي الأولى في اللياقة البدنيَّة: اِحرص على عدم إلحاق الضرر بنفسك.

كيف يمكننا فعل ذلك؟ أعتقد أنَّ الثبات هو المكوّن الرئيسيّ. ولكنه يتطلَّب أيضًا تغييرًا في الطريقة التي نُفكّر بها. علينا أن نتخلى عن الفكرة النمطية التي تفيد أنَّ علينا القيام بأكبر عدد ممكن من التمارين، باستخدام أثقل الأوزان، في كلّ مرَّة نذهب فيها إلى الصالة الرياضيَّة. كما تعلَّمت، إنَّ استخدام الجسم طوال الوقت بقوَّة، دون وجود ثبات كافٍ، سيؤدِّي حتمًا إلى الإصابة. إذا واجهتَ صعوبة في إتمام تمرينك، فمن المحتمل أن يلجأ الجسد إلى الغشّ، ونمط الحركة المتأصِّل فيه، والذي قد يكون خطِرًا.

بدلًا من ذلك، نحتاج إلى تغيير نهجنا بحيث نُركِّز على القيام بالتمارين بالطريقة الصحيحة، وبذلك ننمِّي نمط الحركة الآمن والمثاليّ الذي يسمح لجسمنا بالعمل وفقًا لما صُمِّم للعمل به، ويقلِّل من خطر الإصابة. من الأفضل التدرُّب بذكاء بدلًا من التدرب بقوّة. ولكن كما اكتشفتُ بنفسي، فإنَّ إعادة تعلُّم هذه الأنماط الحركيَّة ليس أمرًا سهلًا.

غالبًا ما يُخلط بين الثبات وقوَّة الجذع، ولكن ثمَّة أكثر بكثير من الحصول على عضلات بطن قويَّة. شخصيًّا، أرى أنَّ الثبات ضروريّ مهما تكن الحركة التي نؤدِّيها، خاصَّة إذا كنَّا نسعى لتأديتها طيلة سنوات أو عقود. الثبات هو الأساس الذي يجب أن نُشيِّد عليه أعمدتنا المزدوجة للياقة الهوائيَّة والقوَّة. دونه ستتعرض لإصابة، ربما ليس فورًا، ولكن في وقت ستُصاب وستصير حركتك مقيدة، وستُعيق هذه الإصابة من حركتك اليوميَّة مع التقدُّم في العُمر، وربما تُخرجك من مسابقة العُمر المديد إلى الأبد.

أهمّ شيء علّمني إياه التدريب على الثبات هو أنَّ معظم الإصابات الحادَّة، مثل تمزُّق الرباط الصليبيّ الأمامي أو تمزُّق عضلات الفخذ الخلفيَّة، نادرًا ما تكون مفاجئة. صحيح أنَّها تظهر فجأة - ألم في الظهر أو الرقبة أو الركبة - ولكنها تُعزَى في الأساس إلى ضعف مزمن أو نقص في الثبات الذي كان هو الجاني الحقيقيّ. هذا هو الجزء الأكبر من جبل الجليد الكامن تحت الماء. الإصابة الحادَّة هي ما تراه فحسب، وهي تُعبِّر عن الضعف الأساسي. لذا، إذا أردنا تحقيق الأهداف التي ذكرناها للديكاتلون الخاصَّ بنا، يجدر بنا أن نكون قادرين على التوقّع بالإصابات المحتملة وتجنّبها، وهذا يعني فهم الثبات ودمجه في روتيننا.

من الصعب وضع تعريف دقيق للثبات، ولكن التعريف الفنيّ للثبات هو: القدرة اللاواعية على استخدام القوَّة وتخفيفها أو إيقافها. فالشخص الذي

يتمتَّع بالثبات يستطيع التفاعل مع المحفِّزات الداخليَّة أو الخارجيَّة لضبط الوضع والتوتّر العضلي على نَحوٍ مناسب دون الحاجة إلى كثير من التفكير الواعي.

أحبّ أن أشرح الثبات باستخدام تشبيه من رياضتي المفضَّلة؛ سباق السيارات. قبل بضع سنوات، قُدتُ سيَّارتي إلى حلبة سباق في جنوب كاليفورنيا لقضاء بضعة أيام في التدريب مع مدرِّبي. للتسخين، قمتُ بلفَّات عديدة بسيارتي الشخصيَّة، وهي سيارة "بي إم دبليو إم 3 كوبيه" المعدَّلة والمزوَّدة بمحرِّك بقوة 460+ حصانًا. بعد أشهر من القيادة على طرق جنوب كاليفورنيا المزدحمة، وجدتُ متعة في الانطلاق بسرعة كبيرة على الطرق المستقيمة ودخول المنعطفات الحادّة.

بعد ذلك، انتقلتُ إلى السيارة الأخرى التي استأجرناها للقيادة على الحلبة، وهي في الأساس نسخة مخصَّصة للسباق من سيارة "بي إم دبليو 325a" الرائجة. على الرغم من أنَّ محرِّك هذه السيارة ينتج ثلث قوَّة سيارتي الشخصيَّة (165 حصانًا)، فإنَّ أوقات دوراتي بها كانت أسرع بعدة ثوانٍ، وهو وقت يُعدُّ طويلًا في سباق السيارات. فما الذي أحدثَ الفارق؟ لقد أدَّى الوزن الأخفّ بنسبة 20 في المِئة للسيارة الأخرى دورًا، لكن الدور الأكثر أهمِّيَّة كان لهيكلها الأكثر صلابة وإطاراتها ذات الثبات العالي المصمَّمة خصِّيصًا للسباقات، حيث نقل هذان العنصران مزيدًا من قوَّة المحرِّك إلى الأرض، وهذا ما أتاح لهذه السيارة دخول المنعطفات بسرعة أكبر. مع أنَّ سيارتي الشخصيَّة كانت أسرع في الطرق الطويلة المستقيمة، إلا أنَّها كانت أبطأ على نَحوٍ عامّ؛ لأنها لم تتمكن من المناورة بكفاءة عند المنعطفات. لقد كانت السيارة المخصّصة للحلبة أسرع لأنها كانت أكثر ثباتًا.

دون الثبات، سيكون محرِّك سيارتي الشخصيَّة الأقوى عديم الفائدة إلى حدٍّ بعيد، وإذا حاولتُ قيادتها عبر المنعطفات بسرعة كما فعلتُ مع سيارة الحلبة، فسينتهي بي المطاف متدحرجًا أنا وسيارتي على التراب. إذا أردنا نقل هذا التشبيه إلى النادي الرياضيّ، تشبه سيارتي الشخصيَّة الرجل صاحب العضلات الضخمة الذي يحمل الأوزان الثقيلة، والذي يكون في معظم الأحيان مصابًا (ولا يستطيع فعل أيّ شيء آخر غير رفع الأوزان في النادي الرياضيّ). أمَّا سيارة المضمار فهي الرجل الذي تبدو عضلاته متوسّطة الحجم والذي يستطيع رفع ضعف وزنه من أوزان التدريب، ثمّ يستطيع لعب جولة كرة مضرب، وفي اليوم التالي يركض على سفح الجبل. إنه يبدو قويًّا، ولكن بما أنَّه تدرَّب على الثبات بالإضافة إلى القوَّة، فإنَّ عضلاته تستطيع نقل مزيد من

القوَّة عبر جسده بأكمله، من الكتفين إلى القدمين، مع حماية مفاصل ظهره وركبتَيه الحساسة. إنه مثل سيارة السباق الجاهزة للحلبة: قويّ، وسريع، وثابت، وصحّيّ؛ لأنَّ ثباته يتيح له القيام بكلِّ هذه الأشياء ولا يتعرَّض للإصابة إلا في ما ندر.

على نَحوٍ واضح، ستكون سيارتي الشخصيَّة أكثر راحة عند استعمالها لمسافات طويلة على الطرقات؛ فلا يوجد تشابه كامل. ولكن هذه المقارنة بين السيارة الشخصيَّة والسيارة المخصَّصة للحلبة تصلح لأنها تجعلنا نُفكّر في الثبات في الإعداد الديناميكي. للأسف، فإنَّ كلمة الثبات غالبًا ما ترتبط بكلمتَي: قويّ، ومتوازن. فالشجرة أكثر ثباتًا من شتلة. ولا يمكن أن يصمد برج جنجا إذا لم يكن ثابتًا. لكن في سياق التمارين الرياضيَّة، فنحن نولي أهمِّيَّة لاستقرار شيء ما. بدلًا من ذلك، نحن نُفكّر في طريقة نقل القوَّة بكفاءة وبأمان من خلال شيء ما.

الكلمة المفصلية هنا هي الأمان. عندما ينخفض الثبات، فإنَّ القوَّة الإضافية كلها يجب أن تذهب إلى مكان ما. إذا كان محرِّك سيارتي الشخصيَّة القوي ينقل جزءًا فحسب من قوته إلى الطريق من خلال الإطارات، فإنَّ جُل هذه الطاقة يتسرَّب ويُهدر بسبب الاحتكاك والحركة غير المنتجة. بعض أجزاء السيارة التي يجب ألّا تتحرك بعضها بالنسبة إلى بعض تفعل ذلك. وعلى الرغم من متعة الاندفاع في زاوية ما، فإن تلك الطاقة المهدرة تُدمِّر الإطارات؛ لن يدوم أيّ منها طويلًا. عندما يحدث هذا في أجسامنا، فإنَّ هذا التشتّت القويّ (كما يُسمَّى) يتسرَّب عادة عبر المسار الأقلّ مقاومة وهو المفاصل مثل الركبتين والمرفقين والكتفين، و/أو العمود الفقري، والتي ستتعرض لإصابة في وقت ما. في معظم الأحيان، تكون إصابات المفاصل نتيجة لتسرّب الطاقة هذا.

باختصار، يتيح لنا الثبات إطلاق أكبر قوَّة ممكنة بأمان، مستخدمًا مجموعات العضلات المختلفة في أجسامنا، وبذلك يُقلِّل من خطر إصابة المفاصل والأنسجة الليِّنة، وخاصَّة العمود الفقريّ الحسَّاس. الهدف هو أن تكون قويًّا، ورشيقًا، ومرنًا، وتتحرَّك بسلاسة.

من الرائع مشاهدة الثبات، يتيح الثبات للاعب البيسبول النحيل إلقاء الكرة، ويتيح الثبات لكاي ليني ركوب أعلى الأمواج. ولكن الثبات يتيح أيضًا للمرأة التي تبلغ من العُمر خمسة وسبعين عامًا الاستمرار في لعب كرة المضرب دون التعرُّض للإصابة. الثبات هو ما يحافظ على سلامة جدّة تبلغ من العُمر ثمانين عامًا عندما تنزلق عن الرصيف الذي يتبيّن أنَّه أعلى مما توقَّعت، كذلك يمنح الثبات رجلًا يبلغ من العُمر خمسة وتسعين عامًا الثقة ليتنزَّه مع

كلبه المحبوب في الحديقة. من خلال كلّ ما تقدَّم، يبدو جليًّا أنَّ الثبات يتيح لنا الاستمرار في القيام بما نحبّ القيام به. عندما يُفتقد الثبات تحدث أشياء سيِّئة حتمًا - كما حدث لي ولصوفي ولملايين من الأشخاص الذين كانوا لائقين ذات يوم.

الحادث الذي سبَّب لي الآلام أسفل ظهري لم يكن سوى بداية تاريخ إصاباتي. أنهيتُ إحدى سباحاتي في كاتالينا وأنا أعاني من تمزُّق تفاقم بعد أن أمضيتُ أربع ساعات يوميًّا أتدرَّب في المسبح والمحيط، مع أنَّني كنتُ أشعر بالألم [51]. ما زلت بحاجة إلى جراحة لإصلاح المشكلة بعد مرور أكثر من خمسة عشر عامًا. لقد كان الثمن الذي دفعتُه باهظًا لأنني أفرطتُ في ممارسة رياضة معيَّنة، ولكن الأمر استغرقني عقدَين آخرين لفهم السبب الحقيقيّ الكامن وراء إصابة ظهري.

يعود الفضل في فهم السبب الحقيقيّ للإصابة إلى بيث لويس، وهي الراقصة المحترفة السابقة ورافعة الأوزان التي صارت مدرِّبة وخبيرة في الحركة العامَّة. كانت مقيمة في نيويورك في ذلك الوقت. (منذ ذلك الحين، تحدَّثت إليها لأُقنعها بالانتقال إلى أوستن). لم يمضِ وقت طويل قبل أن تطلب مني أن أخلع قميصي وأجلس مستقيمًا. نفَّذت ما طلبتْ ولم تكن معجبة بما رأت. لطالما اعتبرت نفسي شخصًا يعرف ما يفعله في الصالة الرياضيَّة. وها هي تقول لي الآن إنني لا أستطيع الجلوس على نَحوٍ صحيح.

أخبرني فيديو في الآيفون الخاصّ بها بقصة مؤلمة، كما يمكنك أن ترى في الصورة "قبل" (انظر الشكل رقم 13): عندما رفعت ردفيّ وانحنيتُ، تحرَّك جسمي بأكمله تلقائيًّا إلى اليمين، وبدا أنَّني سأسقط في أيّة لحظة. كما تُظهر هذه الصور على نَحوٍ مؤلم، تكمن مشكلتي في عدم ثباتي. حتَّى النظر إلى الصورة يؤلمني الآن؛ لأنها تذكِّرني بآلاف التمارين الرهيبة التي قمتُ بها بهذه الوضعيَّة المحرجة والتي وتَّرت عضلاتي.

ما كنتُ أعرف أنني كنتُ أفعل ذلك، ولكن يُحتمل أنَّني كنتُ أعوِّض عن الإصابات والضعف التي تراكم عليّ خلال السنوات. كيف يحدث ذلك، كما تعلَّمت: نحاول الغشّ أو التذاكي على إصاباتنا وقدراتنا المحدودة وينتهي بنا المطاف مع مشكلات جديدة. قد يُفسِّر هذا الانحراف إلى اليمين سبب إصابة ظهري عندما كنت في العشرينيَّات من عمري؛ مع ذلك، ظللتُ أرفع الأوزان الثقيلة طيلة سنوات. لقد احتجتُ إلى تسعة أشهر لإصلاح المشكلة، لكنّني في النهاية أصلحتُها، كما يمكنك أن ترى في الصورة "بعد" على اليمين. استلزم ذلك إعادة تدريب جسمي وذهني.



الشكل 13

قبل 1-29-19

بعد 1-29-19

كان مايكل سترومسنس - المدرِّب الذي عملتُ معه في كاليفورنيا والذي عرّفني إلى بيث - على دراية بشيء لم أسمع به من قبل يُسمَّى الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ، يبدو الاسم معقَّدًا، ولكنه يعتمد على أبسط وأكثر الحركات الطبيعيّة التي نقوم بها: الطريقة التي كنَّا نتحرَّك بها عندما كنَّا أطفالًا.

الفكرة الأساسيَّة وراء الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ هي أنَّ تسلسل الحركات التي يخضع لها الأطفال الصغار أثناء تعلُّمهم المشي ليس

عشوائيًّا أو عرضيًّا، بل هو جزء من برنامج تطوير الثبات العصبيّ العضليّ الذي يُعدُّ أساسيًّا لقدرتنا على الحركة الصحيحة. وبما أننا نمرّ بهذا التسلسل من الحركات، يتعلَّم دماغنا كيفيَّة التحكم في أجسامنا وتطوير الأنماط المثاليَّة للحركة.

تمَّ تطوير الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ بواسطة مجموعة من أطبَّاء الأعصاب التشيك الذين كانوا يعملون مع الأطفال الصغار المصابين بشلل الدماغ في مستشفى في براغ في ستينيَّات القرن العشرين. لاحظ الأطبَّاء أنَّ هؤلاء الأطفال لم يمرّوا بمراحل الحبو والزحف وغيرها من المراحل الطبيعيّة التي يمرّ بها الأطفال الأصِحَّاء. ومن ثَمَّ عانوا من مشكلات في الحركة طوال حياتهم. لكن عندما خضع الأطفال المصابون بشلل الدماغ لبرنامج يُدرّب سلسلة معيَّنة من الحركات، تتكرَّر فيه الأطوار العادية لتعلُّم الزحف والجلوس وفي النهاية الوقوف، تحسّنوا وصاروا قادرين على التحكُّم في حركاتهم على نَحوٍ أفضل مع التقدُّم في السنّ. لقد أدرك الباحثون أنَّ معظم الأشخاص الأصِحَّاء يخسرون مع تقدُّمهم في العُمر هذه الأنماط الحركيَّة الطبيعيّة والصحيَّة والمتأصِّلة تقريبًا في الجسم.

لذلك، يستطيع ابني الأصغر، آيرتون، ثني ركبتَيه على نَحوٍ مثاليّ، حتَّى أنَّه يكاد يلمس بردفيه الصغيرين الأرض، ومع أنَّه يثني ركبتَيه بشدَّة إلا أنَّه يظلّ متوازنًا. إنه مجرد ثني رائع للركبتَين، وهو يثير دهشتي في كلّ مرَّة أراه فيها. إنه سيِّد مطلق في هذا المجال. مع ذلك، عندما حاولتُ تقليده، انتهى بي المطاف بثني غير متوازن مثير للسخرية كما هو ظاهر في الصورة "قبل"، حيث كان أحد وركَيّ أقرب إلى الأرض من الآخر، وكانت كتفاي مائلتين، وانحرفت قدماي إلى الخارج. يمكن لطفلي الصغير القيام بالثني، أما أنا فلا أستطيع تقليده على نَحوٍ جيِّد.

بالمثل، لم تستطع ابنتي التي تبلغ من العُمر أربعة عشر عامًا - أوليفيا - الثني بطريقة صحيحة (قبل أن تعمل بيث على تحسين وضعها أيضًا). بما أنَّها مرنة، ونحيفة، وقويَّة كان يُفترض بها أن تثني ركبتَيها بطريقة صحيحة مثل آريتون، إن لم يكن على نَحوٍ أفضل، ولكنها لم تستطع ذلك؛ لأنها قضت ثلثَي عمرها الصغير في المدرسة، جالسة معظم الوقت على الكرسيّ، فنسي جسدها الأنماط الحركيَّة المثاليَّة التي تعلَّمتها كرضيعة وطفلة صغيرة قبل أن تكتسب الثبات الوركيّ اللازم للثني على نَحوٍ صحيح. إذا قضتِ الثلاثين أو الأربعين أو الخمسين عامًا القادمة جالسة على الكراسي على نَحوٍ أساسيّ، كما هو متوقّع، فستكون في الوضع نفسه الذي يتعرَّض له الكثير من مرضاي، وأنا أيضًا: لقد نسينا الطريقة الصحيحة التي يُفترض بنا أن نُحرّك بها أجسادنا.

معظم البالغين لا يستطيعون ثني رُكَبهم على نَحوٍ صحيح، حتَّى دون أيّة أوزان إضافيَّة. الطريقة الوحيدة التي يمكن للكثير منَّا أن يقتربوا بها من شكل الطفل الصغير هي أن يستلقوا على ظهورهم، وفقًا لما أظهره لي مايكل سترومسنيس في إحدى جلساتنا الأولى، حيث يصير من الأسهل علينا رفع ركبتَينا إلى وضع الثني المثاليّ، مع الدرجة الصحيحة من الانحناء في العمود الفقريّ من قاعدة الجمجمة إلى عظمة الذيل (العصعص). إن دلّ هذا على شيء، فهو يدلّ أنَّ نطاق الحركة في حدّ ذاته ليس ما يمنع معظم البالغين من الثني على نَحوٍ جيِّد، فالمشكلة تكمن في أنَّ الشخص البالغ المتوسط يرزح تحت ثقل حملٍ، حتَّى لو كان وزن جسمه فحسب، وهذا ما يجعل من عمليَّة تثبيت جذعه عمليَّة صعبة جدًّا.

الهدف من الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ هو إعادة تدريب أجسامنا وأدمغتنا على تلك الأنماط المثاليَّة للحركة التي تعلَّمناها عندما كنا صغارًا. كما يقول مايكل رينتالا؛ وهو أحد الرواد الأمريكيّين في مجال ممارسة الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ: "يندمج الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ على نَحوٍ جميل مع كلّ العمل الجيِّد الذي تقوم به بالفعل - إنَّه مثل ترقية البرنامج الخاص بأيّ شيء تقوم به".

كانت برمجياتي الخاصَّة بحاجة ماسَّة إلى ترقية.

تحتاج تفاصيل رحلتي الخاصَّة إلى وقت أطول حتَّى أستطيع شرحها، وهذا ليس متاحًا لي الآن هنا، ولكنني سأحاول في الصفحات الباقية من هذا الفصل شرح بعض المبادئ الأساسيَّة التي تكمن وراء تدريب الثبات. في البداية، قد تبدو هذه المبادئ غريبة نوعًا ما، وإذا كنت تتوقَّع برنامجًا تدريبيًّا عالي الكفاءة في هذا الفصل، فقد تُصاب بخيبة أمل. وهذا جزء من الهدف: في ممارستي، لا نحبّ دفع التدريب على القوَّة كثيرًا، بما في ذلك العديد من التقييمات التي ناقشتُها، مثل التدلي من القضيب الثابت وصعود الدَّرَج مع حمل الأوزان، قبل أن نتمكن من تحقيق بعض الثبات. نحن لا نعتقد أنَّ الأمر يستحقّ المخاطرة. تمامًا كما في الهندسة، فإنَّه يستحق المزيد من الوقت لبناء أساس صلب، حتَّى لو تأخَّر المشروع بضعة أشهر.

تنويه سريع: على الرغم من أنَّ تدريب القوَّة والتحمّل الهوائي نسبيًّا سهل، فإنَّ لدى الجميع مشكلات مختلفة جدًّا فيما يتعلَّق بالثبات. ومن ثَمَّ، فمن المستحيل تقديم وصفة علاجيَّة تناسب الجميع. إنني أهدف إلى أن أقدِّم لك في ما بقِي من هذا الفصل بعض المفاهيم الأساسيَّة لتُفكِّر فيها وتُجرِّبها،

بحيث تتيح لك فهم الطريقة التي يتفاعل بها جسمك مع العالَم، وهذا هو الأساس الحقيقيّ للثبات. إذا كنتَ ترغب في مزيد من المعلومات بعد قراءة هذا الفصل، فأنا أنصحك بزيارة موقعَي: الثبات العصبي العضليّ الديناميكيّ (www.rehabps.com) ومعهد استعادة الوضعيَّة (www.posturalrestoration.com) (PRI)، وهما المدافعان الرئيسيَّان عما أتحدَّث عنه هنا. الثبات جزء لا يتجزَّأ من برنامج التدريب الخاصّ بي. أنا أمضي أسبوعيًّا ساعتَين أخصِّصهما لتدريب الثبات، بناءً على مبادئ الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ واستعادة الوضعية وممارسات أخرى، كما أمضي في سائر أيام الأسبوع عشر إلى خمس عشرة دقيقة يوميًّا لتدريب الثبات.

ابدأ تدريب الثبات على أبسط مستوى ممكن، وهو التركيز على التنفُّس.

التركيز على التنفُّس هو أكثر من مجرد تبادل الغازات أو حتَّى اللياقة القلبيَّة والتنفُّسية. نحن نتنفس ونستنشق أكثر من عشرين ألف مرَّة في اليوم، والطريقة التي نتنفَّس وفقًا لها تؤثِّر على نَحوٍ هائل في الطريقة التي نُحرّك بها أجسامنا، وتؤثر أيضًا في حالتنا الذهنيَّة. فكما تقول بيث تُحدِّد طريقة تنفّسنا من نحن.

إنَّ العلاقة بين الجسد والدماغ والتنفُّس ليست جديدة على أيِّ شخص مارس البيلاتس أو اليوغا أو التأمّل. في هذه الممارسات، يُعدُّ التنفُّس مرساتنا ونقطة اتِّصالنا، وهو الذي يحدِّد الوقت الخاصّ بنا. إنَّه يعكس حالتنا الذهنيَّة ويؤثِّر فيها. إذا لم نتنفَّس بطريقة صحيحة، يمكن أن ينعكس ذلك سلبًا على توازننا الذهنيّ، وهذا ما يقودنا إلى القلق والتوتّر. ولكنَّ القلق يستطيع أيضًا أن يزيد من أيّة مشكلات تتعلَّق بالتنفُّس لدينا. وذلك لأنَّ التنفُّس العميق والثابت يعمل على تنشيط الجهاز العصبيّ الوديّ المهدِّئ، في حين يؤدِّي التنفُّس السريع أو الشاذّ إلى تنشيط الجهاز العصبيّ الوقائيّ المتَّحد المتوافق مع الهروب أو القتال.

بالإضافة إلى كلّ ما تقدَّم، التنفُّس مهمّ جدًّا للثبات والحركة، وحتَّى للقوَّة. وقد وجدت الدراسات أنَّ التنفُّس السيِّئ أو الفوضويّ يمكن أن يؤثِّر في التحكُّم في الحركة ويجعلنا عُرضة للإصابة. في إحدى التجارب، وجد الباحثون أنَّ مزج تحدٍّ في التنفُّس (تقليل كمِّيَّة الأكسجين المتاحة للمشاركين في الدراسة) مع تحدٍّ في الوزن يُقلِّل من قدرة المشاركين على تثبيت

أعمدتهم الفقريّة. على سبيل المثال، هذا يعني من الناحيَّة العمليَّة أنَّ شخصًا يجد صعوبة (يتنفَّس على نَحوٍ سيِّئ) وهو يزيل الثلوج من أمام باب بيته، يضع نفسه في خطر متزايد للتعرُّض لإصابة في الظهر.

إنَّ الطريقة التي يتنفَّس بها الشخص تعطي تحليلًا هائلًا عن الطريقة التي يتحرَّك بها جسده، والأهمّ من ذلك، ثبات حركاته. لذلك، نُجري لمرضانا سلسلةً من الاختبارات الخاصَّة بالتنفُّس والحركة لنحصل على صورة كاملة للاستراتيجيَّة التنفُّسيَّة الخاصَّة بهم، وكيف يرتبط ذلك بمشكلاتهم في القوَّة والثبات.

نحن نجري اختبارًا بسيطًا للجميع في وقت مبكِّر، يتمثَّل في الاستلقاء على الظهر، ووضع إحدَى اليدين على البطن والأخرى على الصدر، ونطلب من الشخص الذي يخضع للاختبار أن يتنفَّس على نَحوٍ طبيعيّ دون أن يبذل أيَّ جهد أو التفكير في شيء. يجب ملاحظة اليدين وهما ترتفعان وتنخفضان؛ هل هي اليد الموضوعة على صدرك أو بطنك أو كلتاهما (أم لا واحدة منهما؟). يميل بعض الأشخاص إلى توسيع قفصهم الصدريّ عند التنفُّس بعمق، في حين يكون البطن مسطَّحًا أو حتَّى منخفضًا. وهذا يخلق توتُّرًا في الجزء العلويّ من الجسم والجذع، إذا بقي القفص الصدريّ منتفخًا، يصعب تحقيق التنفُّس الكامل. ويميل آخرون إلى التنفُّس أساسًا من البطن، وهذا ما يجعل الحوض يميل إلى الأمام. وهناك من يعانون من الضغط، وهذا يعني أنَّهم يواجهون صعوبة في تحريك الهواء من وإلى الرئتين على نَحوٍ كامل؛ لأنهم لا يستطيعون توسيع قفصهم الصدريّ مع كلّ عمليَّة استنشاق.

حدَّدت بيث ثلاثة أنواع من أنماط عمليَّة التنفُّس والظواهر المرتبطة بها، والتي تُطلِق عليها على نَحوٍ مرح "الشخص المفرط في الانتفاخ"، و"الرجل المضغوط"، و"اليوغيني"، وكل نوع يتوافق مع مجموعة مختلفة من استراتيجيَّات الثبات.

الشخص المفرط في الانتفاخ

يشير نوع الشخص المفرط في الانتفاخ إلى شخص يتنفَّس على نَحوٍ رئيسيٍّ من الجزء العلويّ من الصدر ويميل إلى الانحناء إلى الأمام للتنفّس والثبات. يكون العمود الفقريّ القطنيّ منحنيًا على نَحوٍ مفرط إلى الخلف، في حين يكون الحوض مائلًا إلى الأمام، وهذا يؤدِّي إلى بروز المؤخرة. يحاول هؤلاء الأشخاص إظهار السيطرة والقوَّة. ولديهم شعور محدود بالثبات في القدمَين، وقدرة محدودة على الانحناء لامتصاص الصدمات (تتجه القدمان إلى

الخارج أو تنحرفان). كلّ ما سبق يجعلهم عرضة لآلام أسفل الظهر وتوتّر الساقين والوركين.

الشخص المضغوط

يشير نوع الشخص المضغوط إلى شخص يعاني من تشنّج في الجسم على نَحوٍ عامّ، وهو يدفع رأسه وكتفيه إلى الأمام؛ لأن هؤلاء الأشخاص دائمًا يسحبون أنفسهم إلى الأمام للحصول على مزيد من الهواء. وتكون حركة ظهورهم ورقابهم وأطرافهم العلويَّة محدودة. في بعض الأحيان تنحرف الجهة السفلى من سيقانهم إلى الخارج، أما أقدامهم فتنحرف بشدَّة إلى الداخل. تؤثِّر الجاذبيَّة فيهم على نَحوٍ كبير، وتجعلهم يشعرون بالضغط والتشنُّج في جميع أنحاء الجسم.

اليوغيني

اليوغيني أو الفاقد للسيطرة هو شخص يتمتَّع بمدى حركة مفصليَّة (مرونة) كبير جدًّا. لدى هؤلاء الأشخاص قدرة محدودة جدًّا للسيطرة عليها. غالبًا ما يستطيعون لمس أصابع أقدامهم ووضع أكفهم على الأرض، ولكن بسبب عدم قدرتهم على السيطرة، يكونون عرضةً لإصابات المفاصل. إنَّهم يحاولون دائمًا العثور على وضعيَّة الجسم المناسبة، ويتحركون على نَحوٍ مستمرّ، ويعانون من عدم الثبات في وضعيَّة الجسم، وهم يعوِّضون عن مرونتهم الزائدة بالاعتماد على الرقبة والفكّ لتحقيق الثبات، وهم يجدون صعوبة في زيادة الكتلة العضليَّة النحيلة لديهم. وأحيانًا يعانون من القلق الشديد، وقد يعانون أيضًا من اضطراب نمط التنفُّس.

لا يندرج الجميع تمامًا تحت خانة أحد هذه الأنماط الثلاثة، ولكنَّ كثيرين منا سيلاحظون بعضًا من هذه الصفات في أنفسهم. وهناك بعض التداخلات أيضًا؛ فربما يكون الشخص مفرطًا في الانتفاخ وفي الوقت نفسه يكون يوغينيًّا، على سبيل المثال؛ لأنَّ نوع اليوغيني يتعلَّق حقًّا بعدم السيطرة على العضلات.

وفقًا لبيث، كنتُ أنا من نوع الأشخاص المفرطين في الانتفاخ: عندما أتنفَّس، يندفع قفصي الصدريّ إلى الخارج والأعلى، تمامًا مثل الديك، وهذا ما يتيح للهواء الدخول إلى رئتَيّ، لكنه يجذب مركز ثقلي إلى الأمام. لتحقيق التوازن، ينحني عمودي الفقريّ ويُبرز مؤخرتي (أسمتها بيث "مؤخِّرة البطة"). هذا يؤدِّي إلى فرط تمدُّد العضلات الخلفيَّة للساق، ما يفصلها على نَحوٍ فعَّال

عن بقيَّة الجسم؛ لذلك لم أكن قادرًا على استخدام هذه العضلات. طيلة سنوات، قبل أن أدرك ذلك، كنت أرفع الأوزان بواسطة ظهري ومؤخِّرتي، دون أيّ تدخّل يُذكر من العضلات الخلفيَّة القويَّة للساقين. فيما يتعلَّق بتدريب التنفُّس، كان عليّ التفكير في التخلُّص من الهواء، أي الزفير، بينما يجب على شخص يميل نحو نوع الرجل المضغوط - العمل على استيعاب الهواء، أي الشهيق عن طريق الأنف بدلًا من الفم.

الفكرة وراء تدريب التنفُّس هي أنَّ التنفُّس السليم يؤثر في العديد من المعايير الجسديَّة الأخرى: وضع القفص الصدري، وامتداد الرقبة، وشكل العمود الفقري، وحتى وضع قدمينا على الأرض. تعكس الطريقة التي نتنفَّس وفقًا لها كيفيَّة تفاعلنا مع العالم. تقول بيث: "من الضروريّ أن يأخذ تنفُّسك مداه ويكون ثلاثيّ الأبعاد وسهلًا، وهذا ما يُعدُّ حيويًّا لإنشاء حركة جيِّدة وفعّالة ومنسَّقة".

تحبّ بيث أن تبدأ بتمرين يزيد الوعي بالتنفُّس ويقوِّي الحجاب الحاجز، وهو ليس مهمًّا للتنفُّس فحسب، ولكنه يعطي ثباتًا مهمًّا للجسم. تطلب بيث من المريض أن يستلقي على ظهره ويرفَع ساقَيه على مقعد أو كرسيّ، وأن يشهق بأكبر هدوء ممكن، مع أقلّ قدر من الحركة الممكنة. يوسِّع التنفُّس المثاليّ القفص الصدري بالكامل - الأمام والجوانب والخلف - وفي الوقت نفسه ينتفخ البطن، وهذا ما يسمح للحجاب الحاجز بالهبوط. يجب أن يكون التنفُّس هادئًا؛ لأنَّ التنفُّس الصاخب يبدو أكثر دراماتيكيَّة، حيث ستتحرَّك الرقبة أو الصدر أو البطن أولًا، ولا يتيح للحجاب الحاجز الهبوط بحرِّيَّة، وهذا ما يُصعب امتصاص الهواء.

الآن، ازفر الهواء بالكامل عَبرَ الشفتَين للحصول على أقصى درجة من الضغط ومقاومة الهواء لتقوية الحجاب الحاجز. أطلِق الهواء كلَّه، وأفرِغ نفسك تمامًا قبل أن تنحِّي كتفيك أو يتوتّر وجهك أو فكّك. سترى قريبًا كيف يُعدّ الزفير الكامل استعدادًا جيدًا للشهيق الجيِّد، والعكس بالعكس. كرِّر العمليَّة لمجموعتين أو ثلاث مجموعات؛ تتألف كلّ واحدة منها من خمسة تكرارات لخمس مرات. تأكَّد من التوقف بعد كلّ زفير لمدة لا تقلّ عن ثانيتَين للحفاظ على الانقباض الإسومتري - هذا أمر أساسيّ في الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ.

في الثبات العصبي العضليّ الديناميكيّ، تتعلَّم أن تفكِّر في البطن كأسطوانة محاطة بجدار من العضلات، حيث يكون الحجاب الحاجز في الأعلى والأرضيَّة الحوضيَّة في الأسفل. عندما تتوسَّع الأسطوانة، تشعر بما يُسمَّى ضغط البطن الداخليّ، وهو حاسم لتنشيط النواة الحقيقيَّة وأساسيّ لتدريب

الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ. تعلّم كيف تُشبِع الأسطوانة بالكامل، عن طريق إنشاء ضغط البطن الداخلي، وهو أمر مهمّ للحركة الآمنة؛ لأنَّ الأسطوانة تثبِّت العمود الفقريّ بفاعليَّة.

إليك تمرينًا سريعًا آخر يُساعدك على فهم كيفيَّة القيام بضغط البطن الداخليّ: التنفُّس بسعة رئتيك كاملة، بحيث تشعر وكأنك توسِّع الأسطوانة من جميع الجوانب وتسحب الهواء بالكامل صوب الأرضيَّة الحوضيَّة، وهي الجزء السفليّ من الأسطوانة. نحن لا نتحدَّث عن تنفُّس فعليّ، بل عن الشعور بدخول الهواء فعلًا إلى حوضك؛ أنتَ تسعى لتمديد الرئتَين إلى الحدّ الأقصى، وهذا ما يدفع حجابك الحاجز إلى الأسفل. مع كلّ شهيق، ركِّز على توسيع الأسطوانة على طول قطرها بأكمله ولا تكتفي برفع البطن. إذا قمتَ بذلك على نَحوٍ صحيح، فستشعر بتمدُّد محيط سروالك بالتساوي حول خصرك، في الجزء الخلفي وليس فحسب الجزء الأمامي. عندما تزفر، سيعود الحجاب الحاجز إلى الأعلى، ويجب أن يعود القفص الصدري نحو الداخل مرَّة أخرى مع انقباض حزام الخصر.

يُنشِئ هذا الشهيق توتّرًا، وعندما تزفر وتُخرج الهواء، ستحافظ على هذا التوتّر العضليّ حول جدار الأسطوانة. يُعَدُّ هذا الضغط البطنيّ الداخليّ أساسيًّا لكلِّ ما نقوم به في تدريب الثبات - رفع الأوزان الثقيلة، والقرفصاء، وأيّ نشاط آخر. إنَّه مثل وجود قنِّينة بلاستيكيَّة: عندما يكون الغطاء مفتوحًا، يمكنك سحق القنينة بيدٍ واحدة؛ ولكن عندما يكون الغطاء مغلقًا، يكون هناك ضغط كبير (أي ثبات) ولا يمكن سَحق القنِّينة. أمارس يوميًّا هذا التنفُّس البطنيّ الذي تبلغ درجة زاويته 360، ليس فحسب في الصالة الرياضيَّة ولكن أيضًا أثناء جلوسي في مكتبي [52].

يشير نوع جسمك أيضًا إلى طريقة ممارسة التمارين، إلى حدٍّ ما. الأشخاص ذوو البنية الجسميَّة القويَّة عادةً ما يحتاجون إلى مزيد من التوازن عبر القدَمين والمزيد من العمل مع الأوزان أمامهم لسحب الكتفين والوركين إلى وضعيَّة أكثر اتِّزانًا. عادةً ما تطلب بيث من شخص مثلي أن يحمل وزنًا أمام جسده، على بُعد بضع بوصات أمام القصبة الصدريَّة. هذا يدفع مركز الثقل إلى الخلف ويزيد من التوازن فوق الوركين. جرِّب ذلك باستخدام "دمبل" (ثقل) خفيف أو حتَّى علبة حليب، وسترى ما أقصده. إنَّه تغيير طفيف ولكنه ملحوظ في الوضعيَّة.

تميل بيث إلى العمل أكثر مع الأشخاص المضغوطين على الدوران المتقاطع للجسم، حيث تطلب منهم أن يُؤرجِحوا أذرعهم لفتح الصدر

والكتفَين. إنَّها حذِرة في تحميل الظهر والكتفَين، وتُفضِّل البدء بتمارين الوزن الجسميّ والعمل على تقسيم الأرجل، مثل السير بخطوة عرضيَّة مع تمدُّد، في كلِّ خطوة.

بالنسبة إلى اليوغيني، توصي بيث بأداء تمارين السلاسل المغلقة مثل الضغط باستخدام الأرضيَّة أو الحائط للدعم، بالإضافة إلى استخدام آلات التمرين ذات نطاق الحركة المحدّد والمحدود، نظرًا لنقص قدرتهم على التحكم في المفاصل. تُعدّ الآلات مهمَّة لهؤلاء الأشخاص، وأيضًا للأشخاص الذين لم يرفعوا كثيرًا من الأوزان أو لم يرفعوها على الإطلاق، حيث تسمح الآلات بالحفاظ على حركاتهم ضمن حدود آمنة. بالنسبة إلى اليوغيني والمبتدئين على نَحوٍ عامّ، من المهمّ أن يصيروا أكثر وعيًا بموقعهم في المكان وعلاقتهم بنطاق حركتهم.

النقطة الأساسيَّة هي أنَّ نمط التنفُّس لشخص ما يمنحنا نظرة إلى استراتيجيَّة ثباته الواسعة، وهي مجموعة من الأنماط التي طوّرها على مرّ السنوات للمساعدة في تكيُّف الجسد مع العالَم. كلّنا لدينا هذه الاستراتيجيَّات، وفي 95 في المِئة من الوقت، خلال الحياة اليوميَّة، تعمل على نَحوٍ جيِّد. ولكن عند إضافة عوامل إجهاد مختلفة، مثل السرعة، والوزن، وكلّ ما هو جديد أو غريب (مثل النزول على دَرَج في الظلام)، يمكن لهذه الاستراتيجيَّات، أو بالأحرى هذه الردود الجسديَّة الفطريَّة أن تسبِّب المشكلات. وإذا كان تنفُّسنا مضغوطًا أيضًا، فسيؤدِّي هذا إلى تضاعف هذه المشكلات.

إذا كان الطريق إلى الثبات يبدأ بالتنفُّس، فهذا الطريق يبدأ من خلال القدمَين - أكثر نقطة تواصُل أساسيَّة بين أجسادنا والعالَم. في الحقيقة، تُعَدُّ أقدامنا أساسّ كلِّ حركة نقوم بها. سواء كنا نرفع شيئًا ثقيلًا، أو نسير أو نركض (أو نحمل أوزانًا ثقيلة)، أو نصعد دَرَجات السُّلَّم، أو نقف منتظرين وصول الحافلة، فإننا دائمًا نوجِّه القوَّة من خلال أقدامنا. للأسف، فَقَدَ كثيرون منا القوَّة الأساسيَّة والوعي بأقدامهم؛ لأنهم يمضون وقتًا طويلًا ينتعلون فيه أحذيتهم، خاصَّة الأحذية الكبيرة ذات النعال السميكة.

بالعودة إلى التشبيه المتعلِّق بسيارة السباق، تشبه أقدامنا الإطارات؛ وهي النقاط الوحيدة التي تحتكّ بها السيارة بالطريق. قوَّة المحرِّك، وثبات وصلابة الهيكل، ومهارة السائق - كلّ ذلك عديم الجدوى إذا لم تتمسَّك الإطارات بثبات بسطح الحلبة. يمكنني القول إنَّ أقدامنا أكثر أهمِّيَّة بالنسبة إلينا من أهمِّيَّة الإطارات بالنسبة إلى السيارات، فهي تؤدِّي دورًا حاسمًا في تخفيف الضغط قبل وصوله إلى الركبتَين والوركَين والظهر (على الأقلّ السيارة تحتوي على قضبان تعليق لذلك). عدم الانتباه إلى قدَميك، كما يفعل

معظمنا، يشبه شراء سيارة ماكلارين سينا (سيارة أحلامي) ثمَّ الذهاب إلى "وولمارت" وشراء أرخص إطارات يمكنك العثور عليها. هذا ما يحدث لنا عندما نُمضي سنوات بالأحذية الليِّنة.

أَعِد النظر إلى الصورة "قبل" مرَّة أخرى. نعم، من الواضح أنَّ وضعيَّة حوضي غير صحيحة، لكن تمعَّن أكثر في قدمَيّ. هل هما مسطَّحتان على الأرض؟ لا، ليستا كذلك. كما يمكنك أن ترى بوضوح، إنهما مائلتان إلى الخارج على حافتَيهما الخارجيَّتَين - "متبعة وضعيَّة تحدث إفرازات"، وفقًا لتعبير الفيزيولوجيّين. يجب أن تكونا مسطَّحَين ومستقرَّتَين وقويَّتَين، لدعم وزني. ولكنهما بدلًا من ذلك، تبدوان مائلتَين وغير ثابتتَين. ليس من الغريب أن تبدو طريقة ثَني ركبتَي سيِّئة بهذا الشكل.

لمساعدتنا على إعادة التعرُّف إلى أقدامنا، تُحبّ بيث لويس أن تضعني ومرضانا في روتين يسمِّيه يوغا الأصابع. يوغا الأصابع (التي أكرهها، بالمناسبة) هي سلسلة من التمارين التي تهدف إلى تحسين الحركة الدقيقة والقوَّة الأساسيَّة لأصابع أقدامنا، بالإضافة إلى تحسين قدرتنا على التحكم فيها ذهنيًّا. قوَّة الأصابع الأصغر قد لا تكون شيئًا تفكِّر فيه عندما تذهب إلى صالة الألعاب الرياضيَّة، ولكن ينبغي أن تكون كذلك: إنَّ أصابع أقدامنا ضروريَّة للمشي والركض ورفع الأوزان، والأهمّ من ذلك، للتباطؤ والانخفاض. يُعَدُّ الإصبع الكبير ضروريًّا للانطلاق في كلّ خطوة. يمكن أن يسبِّب نقص التمدُّد في الإصبع الكبير اضطرابًا في المشي وقد يصير مع التقدُّم في العُمر عاملًا يحول دون القدرة على النهوض عن الأرض دون مساعدة. إذا شهدت الأصابع ضعفًا، فإنَّ كلّ جزء أعلى منها يصير أكثر عرضةً للضعف بدوره - الكاحل، والركبة، والورك، والعمود الفقريّ.

تُعدّ يوغا الأصابع أصعب بكثير مما تبدو عليه، ولهذا السبب نشرتُ فيديو توضيحيًّا لهذه التمارين وتمارين أخرى على الموقع www.peterattiamd.com/outlive/videos. في البداية، تطلب بيث من طلَّابها أن يفكِّروا في أقدامهم وكأنها تمتلك أربع زوايا، يجب أن تلامس كلّ زاوية منها الأرض طوال الوقت، تمامًا مثل قوائم الكرسيّ. حاوِل أثناء وقوفك أن تشعر بكلِّ زاوية في كلّ قدم تضغط على الأرض: أسفل إصبعك الكبير، أسفل إصبعك الصغير، الجانبان الداخليّ والخارجيّ للكعب. هذا سهل ومدهش، متى كانت المرة الأخيرة التي شعرت فيها بهذا التلامس مع الأرض؟

حاول رفع جميع أصابع قدميك العشرة عن الأرض وافتحها بأقصى قدر ممكن. والآن حاوِل وضع الإصبع الكبير فحسب على الأرض، وحافِظ على

أصابعك الأخرى مرتفعة. أصعب مما تتوقّع، أليس كذلك؟ الآن قُم بالعكس: أبقِ أربعة أصابع على الأرض، وارفع الإصبع الكبير فحسب. ثم ارفع كلّ الأصابع الخمسة وحاول إنزالها وحدًا تلو الآخر، بدءًا من الإصبع الكبير. (لقد فهمتَ الفكرة أليس كذلك) [53].

إذا كنتَ قادرًا على القيام بذلك، فمن المحتمل أنَّ ذلك تطلَّب منك تركيزًا ذهنيًّا، حيث يخبر دماغك إصبعك الكبير بالانخفاض أو الارتفاع - وهذا هو بالضبط الهدف. أحد أهداف تدريب الثبات هو استعادة السيطرة الذهنيَّة، سواء كانت واعية أم لا، على العضلات الرئيسيَّة وأجزاء الجسم. لأن أقدامنا تُمضي أوقاتًا طويلة محشورة في أحذية قد تتناسب أو لا تتناسب معها على نَحوٍ صحيح، وربما تحتوي على الكثير من الوسائد في نعلها، فقدَ كثيرون منا الاتِّصال مع أقدامهم، أو عملوا على تشويهها من خلال حركات غير مفيدة مع مرور الوقت.

في صورة ثني الركبتَين "قبل"، كما ذكرتُ أعلاه، تنحرف قدماي إلى الخارج، وهذا ما يُطلَق عليه التحجيم الخارجيّ، وهو ظاهرة شائعة. هناك استراتيجيَّة أخرى شائعة للقدم وهي "التحجيم الداخليّ" أو انحراف القدَمين نحو الداخل - وهو مصطلح قد يكون مألوفًا إذا سبق لكَ أن اشتريتَ أحذية رياضيَّة. تقارِن بيث التحجيم الداخليّ بقيادة سيارة تكون إطاراتها ذات ضغط هواء منخفض، وهذا يعني أنَّ حركتك ستكون مهزوزة، ولن تكون قادرة على نقل القوَّة بكفاءة إلى الأرض. أما التحجيم الخارجيّ فيمكن تشبيهه بإطارات ذات ضغط هواء مرتفع، حيث تنزلق وترتدّ، فلا تكون قدماك قادرتَين على امتصاص الصدمات، بحيث تنتقل كلّ هذه الارتدادات والصدمات مباشرةً إلى الكاحلَين والوركَين والركبتَين وأسفل الظهر. في كلتا الحالتَين، التحجيم الداخليّ والخارجيّ، نتعرَّض أيضًا لخطر إصابة الأوتار والركبة، بالإضافة إلى مشكلات أخرى. يجب أن نكون قادرين على التحرُّك بكفاءة من التحجيم الخارجيّ إلى التحجيم الداخليّ والعكس. الآن عندما أثني الركبتَين، أو أقوم بأيِّ رفع واقف، الخطوة الأولى بالنسبة إليّ هي تأريض قدمي، وهذا يعني أن أكون واعيًا لجميع "الأركان الأربعة" بحيث أوزِّع الوزن عليها بالتساوي. (مهمّ أيضًا: أفضّل انتعال الأحذية دون جوارب أو الأحذية قليلة التبطين في النعل؛ لأنّ ذلك يتيح لي الشعور بالسطح الكامل لقدمي طوال الوقت).

تؤدِّي القدمان دورًا حاسمًا في التوازن، وهو عنصر آخر مهمّ في الثبات.

أحد الاختبارات الرئيسيَّة في تقييم حركتنا هو جعل المرضَى يقفون على إحدى القدَمَين في حين تكون الأخرى في الخلف ويحاولون التوازن. الآن، أغمِض عينَيك، ولاحِظ مقدار الوقت الذي تستطيع البقاء فيه في هذا الوضع. عشر ثوانٍ هو وقت جيِّد؛ في الواقع، رُبِطت القدرة على التوازن على ساق واحدة لدى الأشخاص الذين تجاوزوا سنّ الخمسين بطول العُمر، تمامًا مثل قوَّة القبضة. (نصيحة مهنية: يصير التوازن أسهل بكثير إذا ركَّزت أولًا على تأريض قدمَيك، كما هو موضَّح أعلاه).

الهيكل الذي نرغب في حمايته بشدَّة - والذي نركِّز عليه على نَحوٍ عامّ في تدريب الثبات - هو العمود الفقري. نقضي الكثير من أوقاتنا في مقاعد السيارات، وكراسي المكاتب، وأمام الحواسيب، ونحدِّق في أجهزتنا المختلفة، بحيث تبدو الحياة الحديثة في بعض الأحيان كهجوم شامل على سلامة عمودنا الفقريّ.

يتكوَّن العمود الفقريّ من ثلاثة أجزاء: الجزء القطَنيّ (أسفل الظهر)، والجزء الصدريّ (وسط الظهر)، والجزء العنقيّ (الرقبة). يلاحِظ الأطبَّاء البارزون وجود تدهور كبير في العمود الفقريّ العنقيّ، نتيجة الانحناء المستمرّ للنظر إلى الهواتف على مرّ السنين، إلى درجة أنهم أطلقوا عليه اسم رقبة التكنولوجيا.

لهذا السبب من المهمّ: (أ) وضع الهاتف جانبًا، و(ب) محاولة تطوير وعي حسِّيّ حول العمود الفقريّ الخاصّ بك، حتَّى تفهم حقًّا كيف يتمدَّد (الدفع إلى الخلف) وينثني (الانحناء للأمام)، على مستوى كلّ فقرة على نَحوٍ منفرد. أسهل طريقة للبدء في هذه العمليَّة هي الوقوف على يدَيك وركبتَيك والقيام بتسلسل بطيء جدًّا ومتحكَّم فيه لحركة القطّة/البقرة، مشابه لتمارين اليوغا الأساسيَّة التي تحمل الاسمين نفسَيهما.

الاختلاف هو أنَّه عليك أن تبطئ حقًّا، وتتحرَّك ببطء شديد وعلى نَحوٍ متعمَّد من طرف عمودك الفقري إلى الطرف الآخر بحيث تشعر بتغيير موضع كلّ فقرة على حِدة، من عظمة الذيل (العصعص) إلى الرقبة، حتَّى ينحني عمودك الفقريّ مثل ظهر بقرة معوجَّة. ثم اعكس الحركة، اِحنِ حوضَك إلى الأمام واثْنِ عمودك الفقريّ فقرة تلو الأخرى حتَّى يتحسَّن ظهرك مرَّة أخرى، مثل قطّة مرعوبة حقًّا. (ملاحظة: استنشِق الهواء عند البقرة، وازفره عند القطّة) [54].

الهدف من هذا التمرين ليس مقدار التمدّد أو الثني الذي يمكنك الوصول إليه في حالة شديدة من القطّة أو البقرة، بل مدى السيطرة القطاعيَّة التي يمكنك تحقيقها أثناء التحرك من طرف إلى طرف. عليك أن تتعلَّم الشعور بموضع كلّ فقرة، وهذا ما يساعدك على توزيع الحمولة والقوَّة على نَحوٍ أفضل في جميع أنحاء العمود الفقريّ. الآن عندما أرفع الأوزان، تتيح لي هذه السيطرة القطاعيَّة الحفاظ على قوس محايد أكثر من القسم الصدريّ إلى القسم القطنيّ من العمود الفقريّ، وهذا يُسهم في توزيع الحمولة بالتساوي؛ في الماضي، كان لديّ تقوّس قَطنيّ حادّ في العمود الفقريّ، وهذا يعني أنَّني كنت أتحمّل قوَّة كبيرة على نقاط مفصله. هذا يهتمّ به الثبات: نقل القوَّة بأمان وبقوَّة من خلال العضلات والعظام، وليس من خلال المفاصل أو فقرات العمود الفقريّ.

ننتقل الآن إلى الكتفَين، وهما معقَّدتان ومثيرتان للاهتمام من الناحيَّة التطوُّرية. تقع عظام الكتف (شفرات الكتف) أعلى الأضلاع ولديها قدرة كبيرة على الحركة. يتمّ التحكم في مفصل الكتف بواسطة مجموعة معقّدة من العضلات التي ترتبط في مواقع مختلفة بالكتف والجزء العلويّ من العظمة العضديَّة، العظمة الطويلة في الذراع العلويّ (وهذا هو السبب في أننا نطلق عليه مصطلح المفصل الكتفيّ الكرويّ). إذا قارنَّا هذا المفصل الكرويّ بالمفصل الأكثر ثباتًا وصلابة في الورك، يصير واضحًا أنَّ التطوُّر عقَدَ صفقة كبيرة عندما بدأ أسلافنا في الوقوف: فقد فقدنا الكثير من الثبات في ذلك المفصل الكتفيّ مقابل مجموعة أكبر بكثير من الحركة والقدرة المهمَّة لرمي الرمح. ولكن بسبب وجود العديد من الروابط العضليَّة المختلفة في الكتف (لا تقل عن سبعة عشر رابطًا)، فإنَّه أكثر عرضة للإصابة من المفصل الوركيّ كما تعلمتُ في مسيرتي في الملاكمة والسباحة.

علَّمتني بيث تمرينًا بسيطًا لمساعدتي على فهم أهمِّيَّة وضعيَّة شفرات الكتف، وهو حركة تُعرف بالحركات المفصليَّة المقيِّدة للشفرات: بحيث أقف مبعِدًا بين القدمَين عرض الكتفَين وأضع شريط مقاومة متوسطة إلى خفيفة تحت القدمَين، مع مقبض واحد في كلّ يد (يمكن أيضًا استخدام حمل خفيف جدًّا). مع إبقاء الذراعَين عند الجانبين، أرفع شفرتَي الكتف، ثم أضغطهما وأجمعهما معًا؛ هذا هو الانسحاب، وهو المكان الذي أريد أن أكون فيه عندما أحمل وزنًا. ثم أنزلهما صوب ظهرك. وأخيرًا، أعِدْهما إلى النقطة الأولى. نبدأ بالحركة في شكل مربَّعات مثل هذا، ولكن الهدف هو تعلُّم ما يكفي من السيطرة لنتمكَّن من تحريك شفرتَي الكتف بحركات دائريَّة سلسة. جزء كبير مما نعمل عليه في تدريب الثبات هذا هو نوع من السيطرة العصبيَّة العضليَّة،

وإعادة تأسيس الاتِّصال بين دماغنا ومجموعات العضلات الرئيسيَّة والمفاصل الحيويَّة.

تقريبًا كلّ ما نقوم به في اللياقة البدنيَّة، وفي حياتنا اليوميَّة، يمرّ عبر أيدينا. إذا كانت أقدامنا هي نقاط اتِّصالنا بالأرض وامتصاص القوَّة، فإنَّ أيدينا هي وسائل نقل القوَّة. إنها واجهتنا مع بقيَّة عالمنا. قوَّة القبضة - مدى قوَّة ضغطك - هي جزء فحسب من المعادلة. إنَّ أيدينا مدهشة جدًّا، في الواقع، إنها قويَّة بما فيه الكفاية لاستخراج العصير من الليمون ولكنها ماهرة بما فيه الكفاية لعزف سوناتا بيتهوفن على البيانو. يمكن أن تكون قبضتنا قويَّة وفائقة الرقّة في الوقت نفسه، مما ينقل القوَّة ببراعة.

الأمر يتعلَّق بكيفيَّة توزيع القوَّة. إذا كنتَ قادرًا على نقل القوَّة وتعديلها من خلال يدَيك، فإنك تستطيع الدفع والسحب بكفاءة. تنبع هذه القوَّة من عضلات الجذع القويَّة وتنتقل عبر السلسلة، من الكتف إلى المرفق ومنه إلى الساعد والمعصم. ثمَّة علاقة قويَّة بين ضعف عضلات الكتف وضعف قوَّة الإمساك.

ولكن يبدأ الأمر بقوَّة الأصابع، والتي للأسف هي شيء آخر ضحَّينا به من أجل الراحة والملاءمة. في الأزمنة التي كنَّا فيها نحمل الأشياء، كان يُفترض بأيدينا أن تكون قويَّة للبقاء على قيد الحياة. لكن الآن، اختلف الأمر. في الواقع، كثيرون منا لا يستخدمون أيديهم على نَحوٍ كبير سوى للكتابة وتحريك الصور على شاشات الأجهزة اللوحيَّة. هذا الضعف يعني أنَّ حركات الدفع والسحب تزيد من خطر إصابة المرفق والكتف.

نظرًا لأننا لا نقوم بتدريب القبضة في حياتنا اليوميَّة، يجب أن نقوم بذلك في تماريننا، ونُركِّز على بدء الحركة باليدَين واستخدام جميع الأصابع في حركات الجزء العلويّ من الجسم. إضافة تمارين حمل الأشياء إلى تمارينك هي طريقة رائعة لتدريب القبضة، ولكن من المهمّ أن تكون دائمًا على دراية بما تقوم به أصابعك وكيفيَّة نقل القوَّة عبرها.

إحدى الطرق التي تحبّ بيث استخدامها لتوضيح أهمِّيَّة ذلك هي من خلال تمرين أساسيّ لتقوية العضلة ذات الرأسَين باستخدام "دمبل" (ثقل) خفيف. جرِّب أولًا تمرين العضلة ذات الرأسَين واثنِ المعصم قليلًا إلى الوراء، بحيث يكون مائلًا قليلًا خارج محور الساعد. ثم جرِّب تمرين العضلة ذات الرأسَين نفسه وحافِظ على مستوى المعصم مستقيمًا. أيّهما شعرت بأنَّه أقوى وأكثر قوَّة؟ أيّهما شعرت بأنَّ الأصابع شاركتْ فيه أكثر؟ الأمر يتعلَّق بتكوين الوعي حول أهمِّيَّة أصابعك كآخر حلقة في السلسلة.

طريقة أخيرة تكون فيها القبضة مهمَّة، وهي الحالات التي تتطلّب الاستجابة السريعة - القدرة على الإمساك بلجام (أو تركه) لكلب عند الحاجة، أو الإمساك بسياج للحيلولة دون السقوط. يدانا وقدمانا هما ما يربطنا بالعالَم، حتَّى تتمكن عضلاتنا من القيام بما يجب عليها القيام به. حتَّى في رفع الأوزان: أحد الأمور الرئيسيَّة التي علّمتني إياها بيث هو أنَّ رفع الأوزان يتعلَّق بالقدمين واليدين بالقدر نفسه الذي يتعلَّق فيه بالعضلات الخلفيَّة للفخذ والمؤخِّرة. نحن ندفع الأرض بعيدًا في حين نرفع باستخدام أصابعنا.

هذه الحركات والتمارين التي وصفتها حتَّى الآن تمثِّل العناصر الأساسيَّة فحسب لتعزيز الثبات. قد تبدو هذه التمارين بسيطة، ولكنها تتطلَّب تركيزًا كبيرًا. في ممارستي، لا نسمح لمرضانا بممارسة التمارين مع أوزان ثقيلة حتَّى يعملوا على هذه المبادئ الأساسيَّة لمدّة لا تقلّ عن ستة أشهر.

ملاحظة إضافية: يمكن أن يكون المدرِّبون مفيدين لأغراض معيَّنة مثل التعليم الأساسيّ، والمسؤوليَّة، والتحفيز. ولكننا نشجِّع المرضَى على عدم الاعتماد على المدرِّبين ليخبروهم بالضبط بما يجب عليهم فعله في كلّ مرَّة يتمرَّنون فيها. أقارن هذا بتعلُّم السباحة وأنت ترتدي بذلة غوص. في البداية، يمكن أن تساعد بذلة الغوص شخصًا على اكتساب الثقة بسبب الطفو الإضافي الذي توفِّره. ولكن على المدى الطويل، تحرمك بذلة الغوص من الحاجة إلى إيجاد توازنك في الماء. في السباحة، يُعَدُّ التوازن هو التحدِّي الحقيقي؛ لأنَّ مركز الثقل لدينا يختلف تمامًا عن مركز الحجم، ما يجعل وركنا يغرق. يتعلَّم السبَّاحون الجيِّدون التغلُّب على هذا التعاون غير المتوازن من خلال التدريب. ولكن إذا لم تخلع بذلة الغوص أبدًا، فلن تتعلَّم كيفيَّة حلّ هذه المشكلة.

بالمثل، يمكن للمدرّبين أن يكونوا مفيدين في تعليمك أساسيَّات التمارين المختلفة، وتحفيزك لتكوين عادة ممارسة التمارين، ولكن إذا لم تتعلَّم أبدًا كيفيَّة ممارسة التمارين بمفردك، أو إذا لم تُجرِّب طرقًا مختلفة لأدائها، فلن تتمكَّن أبدًا من تطوير الإدراك الحركيّ الذي تحتاج إليه لاستيعاب أنماط الحركة المثاليَّة الخاصَّة بك. ستحرم نفسك من تقدُّم عمليَّة التعلُّم المستمرّة التي تُعَدُّ جزءًا مهمًّا من تدريب الثبات - وهي عمليَّة تقليص الفجوة بين ما تعتقد أنك تفعله وما تفعله فعليًّا.

كلّ ما نوقش في هذا القسم الأخير يخدم هدفَين: التمرين والتقييم. أنصحك بتصوير نفسك بين حين وآخر وأنت تمارس التمارين، لتقارن ما تعتقد أنك تفعله بما يفعله جسدك فعليًّا. أقوم بذلك يوميًّا؛ هاتفي الموضوع على حامل هو أحد أهمّ المعدَّات الموجودة لديّ في الصالة الرياضيَّة. أصوِّر عشر

مجموعات مهمَّة لي كلّ يوم، وأشاهد الفيديو خلال فترة الراحة بين المجموعات لمقارنة ما أراه بما أعتقد أنَّني كنتُ أفعله. بمرور الوقت، تقلَّصت الفجوة بين ما أعتقد أنَّني أفعله وما أفعله حقًّا.

في البداية، وجدتُ صعوبة تقبُّل حقيقة أنَّني لن أرفع أوزانًا ثقيلة بعد الآن، ولكن بيث ومايكل سترومسنيس كانا مقنعَين. لم أكن قادرًا حتَّى على القيام بالانحناء أو أداء سحب بسيط على نَحوٍ صحيح، لذا أيّ مجهود يتعدَّى ذلك سيعرِّضني للخطر وقد يزيد من احتمال الإصابة.

أغضبني ذلك لبعض الوقت، كيف أستطيع العيش دون تدريبات رفع الأوزان؟ استغرقني الأمر شهورًا عديدة من العمل، ولكن في النهاية تعلّمت بما فيه الكفاية حتَّى أستطيع القيام بتمرين الرفع مرَّة أخرى. في الماضي، كنت أرفع أربعمِئة رطل أو أكثر، ولكن الآن تبدأ بيث معي برطل واحد وخمسة وتسعين فحسب، وهو ما يبدو وكأنه وزن ضئيل جدًّا.

ساعدني تذكّر شيء يُكرّر قوله لي مدربي في قيادة السيارات، توماس ميريل - وهو سائق مذهل حقَّق المركز الثاني في أحد أشهر سباقات السيارات في العالم، سباق 24 ساعة لومان في عام 2022م؛ لذا فهو يعرف ما يتحدّث عنه -، يقول: أحد المبادئ هو أنَّه من أجل الانتقال بسرعة أكبر، يجب أن تنتقل ببطء.

إليك تفسير ما يقصده: عندما تقود السيارة على نَحوٍ مفرط، أي عندما تحاول جاهدًا القيادة بأقصى سرعة ممكنة، فأنت ترتكب أخطاء. في القيادة، تتضاعف الأخطاء. عندما تدور السيارة في المنعطف رقم 5، ربما يُعزَى السبب إلى أنّك لم تتمكَّن من الوصول إلى أفضل نقطة للانعطاف في المنعطف رقم 2 وعدم قدرتك على التصحيح في المنعطف رقم 3. عليك أن تُخفِّف السرعة وتضع السيارة في المكان المناسب، وستتولى الباقي.

من أجل الانتقال بسرعة أكبر، يجب أن تنتقل ببطء. أعتقد أن المبدأ نفسه ينطبق عند تعلُّم الثبات.

الثني عند مستوى الوركين 101: كيفيَّة القيام بتمرين الصعود على درَجة

بدلًا من محاولة وصف تمارين متعدِّدة، أعتقد أنَّه من الأفضل تقديم شرحٍ أعمق لتمرين واحد. لقد اخترتُ تمرين الصعود على درَجة، ببساطة استعمِل صندوقًا أو كرسيًّا، وذلك لثلاثة أسباب. أولًا، إنَّ حركة الثني عند مستوى الوركين، هي إحدى حركاتنا الأساسيَّة في تدريب القوَّة. ثانيًا، إنّه

تمرين لكلّ الساق لا يتطلب ضغطًا كبيرًا على الحبل الشوكي (العمود الفقري)، حتَّى عند حمل أوزان في يديك، وهذا يعني أنَّه آمن جدًّا، حتَّى للمبتدئين (ستبدأ بوزن جسمك فحسب). ثالثًا، إنَّه أحد أفضل التمارين لاستهداف المرحلة الانبساطية للحركة بالإضافة إلى المرحلة الانقباضية. إنّني أحبّه لأنه يوضِّح بعض مفاهيم الثبات الأساسيَّة التي تعلَّمناها في هذا الفصل.

أولًا، ابحث عن صندوق أو كرسيٍّ قويّ بحيث يكون فخذك متوازيًا مع الأرض عند وضع قدمك عليه. بالنسبة إلى معظم الأشخاص، يكون ذلك بارتفاع ست عشرة إلى عشرين بوصة، ولكن إذا كان ذلك صعبًا جدًّا، يمكنك البدء بارتفاع اثنتي عشرة بوصة. ضَع إحدى قدميك على الصندوق، مع التأكُّد من أنَّ المنطقة الممتدّة من إصبع القدم الكبيرة والإصبع الصغيرة والكعب تلامس سطح الصندوق على نَحوٍ جيِّد (أنا أفضّل القيام بهذه التمارين حافي القدمَين). تظلّ القدم الأخرى على الأرض، تقريبًا على بُعد اثنتي عشرة بوصة من الصندوق، حيث يكون حوالي 40 في المِئة من وزنك على الساق الخلفيَّة و60 في المِئة على الساق الأماميَّة. احتفِظ بالجهة الأماميَّة من مفصل الورك مثنيَّة، والعمود الفقري مستقيمًا، والصدر مائلًا إلى الأسفل، والذراعين مسترخيتين على جانبي الجسم، والعينَين مستقرّتَين إلى الأمام.

الآن، حرِّك رأسك وقفصك الصدريّ وحوضك قليلًا إلى الأمام في الوقت نفسه وتنفَّس بصمت من خلال أنفك فحسب، وهذا ما يسمح للحجاب الحاجز بالانخفاض والضغط على البطن. يجب أن تشعر بالضغط في مركز القدم الأماميَّة، نحو الكعب، ولكن احرص على أن تظلّ أصابع قدمك ملامِسة للصندوق. حرِّك عظمة الفخذ الأمامية قليلًا إلى الخلف، بحيث تشعر بتمدّد في الأوتار الخلفية للركبة وعضلة الإلية الكبيرة؛ يجب أن يكون هناك حمل طفيف جدًّا على هاتين العضلتَين. هذا الشعور هو جوهر حركة الثني عند مستوى. تريد أن تتحرّك بواسطة الأوتار الخلفيّة للركبة وعضلة الإلية الكبيرة وليس الحوض أو الأضلاع. ستحصل على كلّ قوتك من هذه العضلات التي تعمل معًا، وليس من ظهرك. احرص على أن تكون ركبتك خلف أصابع قدمَيك، وأن يكون حوضك وقفصك الصدريّ متوازنَين، وحمِّل قدمك الأماميَّة بالتساوي، دون تفضيل الأصابع/الجزء الأمامي من القدم أو الكعب.

اضغط على الصندوق بقوَّة بواسطة قدمك الأماميَّة، وبأدنى مساعدة من القدم الخلفيَّة. ارفع نفسك عن الأرض، وأنت تزفر أثناء بدء الحركة، مدِّد وركك وانتصِب على نَحوٍ مستقيم فوق الصندوق. يجب أن يكون رأسك وقفصك الصدريّ مستقيمَين فوق حوضك. قرِّب ساقك الخلفيَّة لتنتهي بجوار الساق العاملة وقليلًا في الأمام. يجب أن تصل جميع العناصر في الوقت

نفسه، وأنت تكمل عمليَّة التنفَّس (شاعرًا بالضغط في قفصك الصدريّ). احتفِظ بهذا الوضع لثانية أو ثانيتَين.

أثناء العودة إلى الأسفل، اخطُ بالقدم غير العاملة (الآن أماميَّة) من خلف الصندوق، في حين ينحرف رأسك وقفصك الصدريّ وكتفاك قليلًا إلى الأمام وتنحني عند مستوى الورك (مرَّة أخرى) لإعداد عضلة الساق الخلفيَّة وعضلة الإلية الكبيرة لخفض وزنك. اضغط الجزء الأمامي من القدم الثابتة، واثنِ أصابع القدم النشطة داخل الصندوق. أثناء خفض جسمك إلى الأسفل وإلى الخلف في الفراغ، اُشعر بتحوّل الوزن من الجزء الأماميّ من القدم إلى وسط القدم، وأخيرًا إلى الكعب، بطريقة سلسة ومتناغمة تسيطر عليها عضلة الساق الخلفيَّة (فكِّر في الهزّ البطيء إلى الوراء).

حافِظ على إيقاع بطيء ومنتظم قدر الإمكان؛ حاوِل أن تستغرق ثلاث ثوانٍ من الانطلاق حتَّى الهبوط (وإذا استطعت تحقيق ذلك في ثانيتين فهذا جيِّد). بينما تنخفض القدم الخلفية، يستمرّ وزنك في التحوّل إلى الخلف حتَّى "تهبط". تجنَّب تحويل أكثر من 40 في المِئة من وزنك إلى القدم الخلفيَّة، للحدِّ من الرغبة في استخدام الزخم الأمامي لبدء التكرار التالي. كرِّر الحركة.

قم بعمل خمسة إلى ستة تكرارات على كلّ جانب. ابدأ بوزن الجسم فحسب، ولكن بمجرَّد أن تتقن الحركة وتشعر بها، يمكنك إضافة أوزان، مثل "الدمبل" (الثقل) أو الكرة الحديدية ذات المقبض في كلّ يد. (نقاط إضافية: الآن تقوم بتدريب قوَّة القبضة بالإضافة إلى حركة الورك).

تمرين الحمل في الأساس هو نفسه من حيث التسلسل والوضع، مع بعض الملاحظات:

1. يعتمد الحمل على عنصرين: الوزن وارتفاع الصندوق. ارتفاع الصندوق يمكن أن يسبِّب مشكلة إذا كانت القابلية (المرونة وتحمل الحمل) هي العامل المؤثِّر.

2. يجب أن تتدلَّى الأوزان على نَحوٍ مستقيم من الكتفين. سيبحث الدماغ عن أيّة طريقة لتوفير الطاقة والغشّ. لذا، تجنَّب الرغبة اللاواعية في

أن تؤرجح الأوزان إلى الأمام أو رفع الكتفين لبدء الخطوة (وهذا مرجّح جدًّا إذا كان الحمل ثقيلًا جدًّا). يجب أن تقوم عضلات الإلية الكبيرة والساق الخلفية بالعمل كاملًا.

3. إذا كانت الفترة العضليّة الطرديّة (الهبوط) غير قابلة للسيطرة، فهذا يعني أن الوزن ثقيل جدًّا. لا ترغب أبدًا في الشعور بأنَّك تسقط إلى الوراء. جرِّب استخدام وزن أخفّ، أو خطوة هبوط أقصر (ثانيتان) في البداية.

4. من الضروري الحفاظ على القفص الصدريّ والرأس فوق أو قليلًا أمام الحوض عندما تبدأ الخطوة العلويَّة. إذا حرّكت الحوض، فستثني ظهرك وتضع أيضًا ضغطًا زائدًا على ركبتك.

ستجد مزيدًا من الفيديوهات التوضيحيَّة على موقعي الإلكتروني على العنوان www.peterattiamd.com/outlive/videos.

قوَّة التمرين: باري

كرياضيّ سابق وشخص يمارس الرياضة طوال حياته، كان لديّ قاعدة لياقة بدنيَّة كبيرة بالفعل، حتَّى لو لم أكن أتحرّك أو أرفع الأوزان بالطريقة الصحيحة. العديد من مشكلاتي نشأت من رفع أوزان ثقيلة جدًّا، أو الإفراط في ممارسة رياضة الدرَّاجات والسباحة. أكثر الناس يعانون من المشكلة المعاكسة: لا يمارسون الرياضة أو لا يمارسونها بما يكفي. أو لا يستطيعون فعل الكثير على الإطلاق. بالنسبة إلى معظم الناس، هذا هو التحدّي الحقيقيّ. إنهم بحاجة إلى انطلاقة قويَّة. الخبر الجيِّد هو أنَّ هؤلاء هم الأشخاص الذين يمكنهم الاستفادة على نَحوٍ أكبر؛ لأن لديهم الكثير ليكتسبوه.

هنا أيضًا نشهد القوَّة الحقيقيَّة للتمرين؛ قدرته على تحويل الأشخاص، وجعلهم أصغر سنًّا وأكثر قدرةً على الأداء. إنه أمر مدهش حقًّا. سبق لي أن ذكرت كيف غيّرت تمارين رفع الأوزان حياة والدتي عندما كانت في الستينيّات من عمرها. ولكنني أعتقد أنَّه لا يوجد مثال أفضل من الشخص المدهش والملهم باري.

باري هو زبون آخر لبيث (وليس مريضًا لديّ)، إنه رائد أعمال ومدير تنفيذيّ، قضى حياته المهنيَّة في بناء عمل ناجح، حيث قضى ساعات طويلة في العمل، ولم يخصِّص وقتًا يذكر لأيّ شيء آخر، بما في ذلك لياقته البدنيَّة. في بعض الأحيان كان يقود الدرَّاجات، ولكن هذا كان كلّ شيء.

أرى ذلك كثيرًا بين مرضاي: إنهم يقايضون الصحَّة بالثروة. ثم يصلون إلى سنّ معيَّنة ويدركون أنَّهم في طريق خاطئ. هذه كانت حال باري: بعد أن أمضى نحو خمسين عامًا جالسًا على كرسيّ، تقاعد وأدرك أنَّه في حال سيِّئة جدًّا. لم تكن قدرته البدنيَّة محدودة جدًّا، بل كان يعاني من آلام مستمرّة تقريبًا. كان يقترب من الثمانين عامًا وينظر إلى سنوات مؤلمة مقبلة - عقد هامشي سيِّئ.

بدأ يتساءل: لماذا كان يعمل بجدّ؟ بالنظر إلى حاله، لم يكن التقاعد جذابًا على الإطلاق.

في نقطة ما، أحس بتنبّه: بدلًا من التقاعد، سيمنح نفسه وظيفة جديدة. كانت هذه الوظيفة إعادة بناء جسده المهمل حتَّى يتمكن من الاستمتاع بالحياة على نَحوٍ أكبر. بدأ يعمل مع بيث واستمرَّ بالعمل حتَّى عندما جعلت الجائحة من المستحيل التدريب شخصيًّا لفترة من الوقت. كان متحمّسًا جدًّا. في الوقت الذي كان يُفترض ببيث تذكير العديد من زبائنها بالالتزام بجدول التمرين، كانت مشكلتها مع باري مختلفة وعلى النقيض من ذلك: كان يرغب في قضاء وقت طويل جدًّا في صالة الألعاب الرياضيَّة، وكان عليها إقناعه بإراحة جسده بين حين وآخر.

تختلف أهداف باري عن أهدافي بالطبع، ولكنها تتجاوز بكثير رغبة ضبابية في "تحسين الصحَّة". أراد أن يكون قادرًا على رفع نفسه على قضيب التوازن وهذا كان هدف لياقته المعلن. ما كان يرغب فيه حقًّا هو أن يشعر بالقوَّة، وأن يكون قادرًا على التحرّك مجددًا بثقة في العالَم، دون أن يخاف من السقوط، تمامًا كما كان يفعل عندما كان شابًّا. لكنه كان بعيدًا جدًّا عن تحقيق ذلك. إذا وضعته بيث على قضيب التوازن، فمن المحتمل أن يتعرَّض لإصابة،

فهو بالكاد يستطيع المشي دون أن يتألّم. لذلك كان عليه أن يبدأ من مستوى أساسي أكثر بكثير، ويتعلم كيفيَّة أداء أنماط حركة بسيطة بأمان.

بدأت بيث معه ببعض التمارين التمهيديَّة نفسها التي قمتُ بها: التنفُّس البطنيّ، ثمّ التقدّم إلى حركة القطّة/البقرة القطعيّة ببطء. ولتقليل خطر السقوط، جعلته يركِّز على حركات ذات صلة بالتوازن، بدءًا من قدمَيه - تعلَّم كيفيَّة تحريك أصابع قدمَيه والشعور بها مرَّة أخرى، بعد عقود من اضطراره لوضع قدمَيه في الأحذية. ثم تقدّم إلى تمارين المشي والوقوف على ساق واحدة. وانتهى به المطاف وهو يرقص، لمساعدته على إعادة تعلّم كيفيَّة تحريك قدمَيه وكيفيَّة التفاعل مع الإشارات البصريّة للحفاظ على التوازن.

ثمّ تقدَّما في بناء القوَّة الأساسيَّة، بدءًا من المشي بخطوات طويلة لتقوية أسفل جسده. كانت عضلات بطنه ضعيفة جرَّاء الجراحة التي أُجريت له قبل عشرين عامًا - ولا يُعدّ غريبًا، كما لاحظت، أن تؤثِّر هذه العمليات في الأشخاص عقودًا بعد إجرائها. لذا عملا على تقوية عضلات بطنه، بدءًا من بناء الضغط الداخليّ للبطن. وتدريجيًّا، عملا على بناء قوَّة الجزء العلويّ والمتوسط من جسده - وثبات العظمة الكتفيّة - التي سيحتاجها. وقبل وقت قصير، كان قادرًا على أداء تمارين الضغط على نَحوٍ أفضل من معظم الشباب في الصالات الرياضيَّة الذين يبلغون من العُمر عشرين عامًا.

قامت بيث بتدريبات مصمَّمة لتحسين قدرته على التفاعل والبقاء في حال توازن، وجعلته يستخدم سُلَّم الرشاقة، وهو مشابه لما يستخدمه لاعبو كرة القدم الأمريكيَّة والرياضيُّون الآخرون في الرياضات الميدانيَّة لتطوير التوازن، والسرعة، ومهارات القدم. إذا كنت تتدرَّب لتصير رياضيًّا في الحياة، فأنت ببساطة تتدرَّب لتصير شخصًا رياضيًّا حقيقيًّا.

في النهاية، جعلته يتدرَّب على تمارين القفز، وهو أمر بالتأكيد خارج منطقة الراحة لمعظم الأشخاص في الثمانينيَّات من العُمر. كان متوتّرًا، ولكن في النهاية وصل إلى النقطة التي استطاع فيها القفز فوق زوج من كتل اليوغا والهبوط في وضع الجلوس، والثبات فيه. الفكرة كانت تجهيزه للمفاجآت، حتَّى إذا وجد نفسه وقد زلَّت قدمه على الدَّرَج أو الرصيف، يمكنه أن يمسك نفسه ولا يسقط. يعمل معظم الناس على نَحوٍ غريزيّ على تثبيت أنفسهم خوفًا من السقوط؛ فهم لا يثقون في فراملهم، وقوَّتهم الغريبة، وهذا يجعل هبوطهم أقلّ أمانًا تقريبًا. فيما يتعلَّق بالثبات، يجب أن تكون سلِسًا ومستعدًّا للتفاعل، تمامًا مثل الراقص.

آخر حركة مهمَّة عملا عليها كانت ببساطة جعل باري قادرًا على النهوض من الأرض باستخدام ذراع واحدة (أو أفضل من ذلك، دون استخدام ذراعَيه). هذا أحد تلك الأشياء التي نَعُدُّها أمرًا مسلَّمًا بالنسبة إلينا نحن الشباب. بالطبع، لا يمكننا النهوض فجأة. يتعلَّم الأطفال فعل ذلك دون تفكير. ولكن في نقطة ما، يفقد البالغون القدرة على تنفيذ هذه الحركة الأساسيَّة. حتَّى لو كان لدينا القوَّة الجسديَّة اللازمة، قد نفتقد التحكّم العصبيّ العضليّ؛ إذ إنَّ الرسالة التي تنطلق من دماغنا لا تصل إلى عضلاتنا. بالنسبة إلى شخص يبلغ من العُمر واحدًا وثمانين عامًا - مثل باري (في الوقت الحالي) - فإنَّ هذا أمر كبير؛ قد يكون الفارق بين الاستمرار في العيش على نَحوٍ مستقلّ والتفكير في الانتقال إلى دار رعاية المسنّين. لذلك، علّمته بيث تسلسلًا من الحركات المتناسقة التي ستسمح له بالوقوف من وضعيَّة الجلوس، وعمل على تلك الحركات حتَّى استوعبها تمامًا. صارت عودة باري جزءًا أساسيًّا من تقييم اللياقة البدنيَّة الذي نقوم به مع جميع مرضانا، فضلًا عن أحد الأحداث الرئيسيَّة في عُشاري/ ديكاتلون المعمّرين (يجب أن يكون كذلك في حالتك). إنَّها حركة مهمَّة، سواء كنت ترفع نفسك من على الأرض بعد أن تتعثَّر أو تلعب مع أحفادك على الأرض. (لمشاهدة فيديو توضيحيّ لحركة عودة باري يُرجَى زيارة www.peterattiamd.com/outlive/videos). يجب أن يكون الجميع قادرين على فعل ذلك. ولكن أعتقد أنَّها أيضًا رمز لما يمكن تحقيقه من خلال التدريب الرياضيّ (وبالطبع، الثبات). يساعدنا الأشخاص - مثل باري - على إعادة صياغة تلك السرديَّة المنحدرة التي أُلقيت فيها والدة صديقي، صوفي، والكثير من الأشخاص الآخرين. يتمتَّع التمرين بقدرة على تغييرنا على نَحوٍ عميق، حتَّى لو كنا بدأنا من الصفر، كما هي حال باري. يمنحنا التدريب القدرة على النهوض بأنفسنا من الأرض - حرفيًّا ومجازيًّا - وأن نصير أقوى وأكثر قدرةً. أنا لا أتحدَّث عن إبطاء وتيرة التدهور، بل عن التحسين والتحسين المستمرّ.

كما يقول باري: "إذا لم تتقدَّم، فأنت تتراجع".

الفصل الرابع عشر

التغذية 3.0

أنت تقول بطاطس، وأنا أقول كيمياء الغذاء الدين هو ثقافة الإيمان؛ والعلم هو ثقافة الشك.

- ريتشارد فينمان

أشعر بالرهبة عندما أُلبِّي دعوات إلى الحفلات، لأنَّه بمجرَّد أن يكتشف الناس حقيقة عملي (دون أن يصدِّقوا أكاذيبي المعتادة حول كوني راعيًا أو سائق سيارة سباق)، أجدهم يتدافعون راغبين في التحدّث عن المواضيع التي لطالما كنت أخشَى التحدث عنها: "النظام الغذائي" و"التغذية".

سأفعل ما يلزم للابتعاد عن تلك المحادثة - أذهب وأحصل على كأس أخرى، حتَّى لو كنتُ أحمل كأسًا بيدي عمليًّا، أو أتظاهر بالردّ على هاتفي، أو إذا فشلت جميع الطرق الأخرى، أتظاهر بنوبة تشنّج عامَّة مزيَّفة. شخصيًّا، أرى النظام الغذائيّ والتغذية مثل السياسة أو الدين؛ موضوعات غير مناسبة للتحدّث بشأنها (وإذا بدا لك أنني كنتُ شخصًا متعجرفًا في إحدى الحفلات فأنا أعتذر عن ذلك).

النظام الغذائيّ والتغذية غير مفهومَين على نَحوٍ جيِّد من الناحيَّة العلميَّة، وهما محملان بكثير من العواطف، ويتشوّشان بسبب المعلومات السيِّئة والتفكير الكسول، لذا فمن المستحيل التحدّث عنهما بدقَّة في حفلة أو على وسائل التواصل الاجتماعيّ. مع ذلك، فإنَّ معظم الناس في هذه الأيام يرغبون في الحصول على مقالاتٍ أو قوائم مكتوبة على شكل نقاط، وأشكال أخرى من التحليل السطحيّ. يذكِّرني هذا بقصة عن الفيزيائيّ العظيم (وأحد أبطالي) ريتشارد فينمان، الذي طُلب منه في حفلة أن يجيب عن سبب منحه جائزة نوبل على نَحوٍ موجز وبسيط. فردَّ فينمان بأنَّه إذا كان يستطيع شرح عمله على نَحوٍ موجزٍ وبسيط، فهذا يعني أنَّه لا يستحقّ جائزة نوبل.

تنطبق قاعدة فينمان أيضًا على التغذية، مع وجود تحفُّظ واحد: في الواقع، نحن نعلم أقلّ بكثير عن هذا الموضوع مقارنةً بالجُسَيمات الذرّيَّة الدقيقة. من جهة، لدينا الدراسات الوبائيَّة المصمَّمة لتقدّم ادِّعاءات سخيفة، مثل: أنَّ تناول أونصة من المكسرات يوميًّا سيخفِّض خطر الإصابة بالسرطان بنسبة 18 في المِئة بالضبط (صدِّقوني هناك أحد يدَّعي ذلك). من ناحيَّة أخرى، لدينا التجارب السريريَّة التي تكاد تكون معيبة دائمًا. بفضل سوء جودة العلم، فإننا في الواقع لا نعرف الكثير عن كيفيَّة تأثير ما نأكله في صحَّتنا. وهذا يتيح فرصة هائلة للعديد من الخبراء الذين يطمحون لأن يكونوا مرشدين في التغذية ليعلنوا عن أنفسهم بصوتٍ عالٍ أنهم يعرفون النظام الصحيح والأمثل. هناك أربعون ألف كتاب عن النظام الغذائيّ على موقع أمازون؛ ولا يمكن أن تكون جميعها على صواب.

هذا ينقلنا إلى اعتراضي الأخير حول عالم التغذية والنظم الغذائيَّة، وهو التعصُّب المفرط الذي يبدو سائدًا هناك. سواء كان النظام الغذائيّ قليل الدهون، أو نباتيًّا، أو أكل اللحوم، أو الباليو، أو قليل الكربوهيدرات، أو أتكنز، فكل نظام غذائي لديه محاربون متعصبون يزعمون تفوّق طريقتهم في تناول الطعام على سائر الطرق الأخرى ويدافعون عن نظامهم حتَّى الرمق الأخير، على الرغم من نقص الأدلَّة القاطعة.

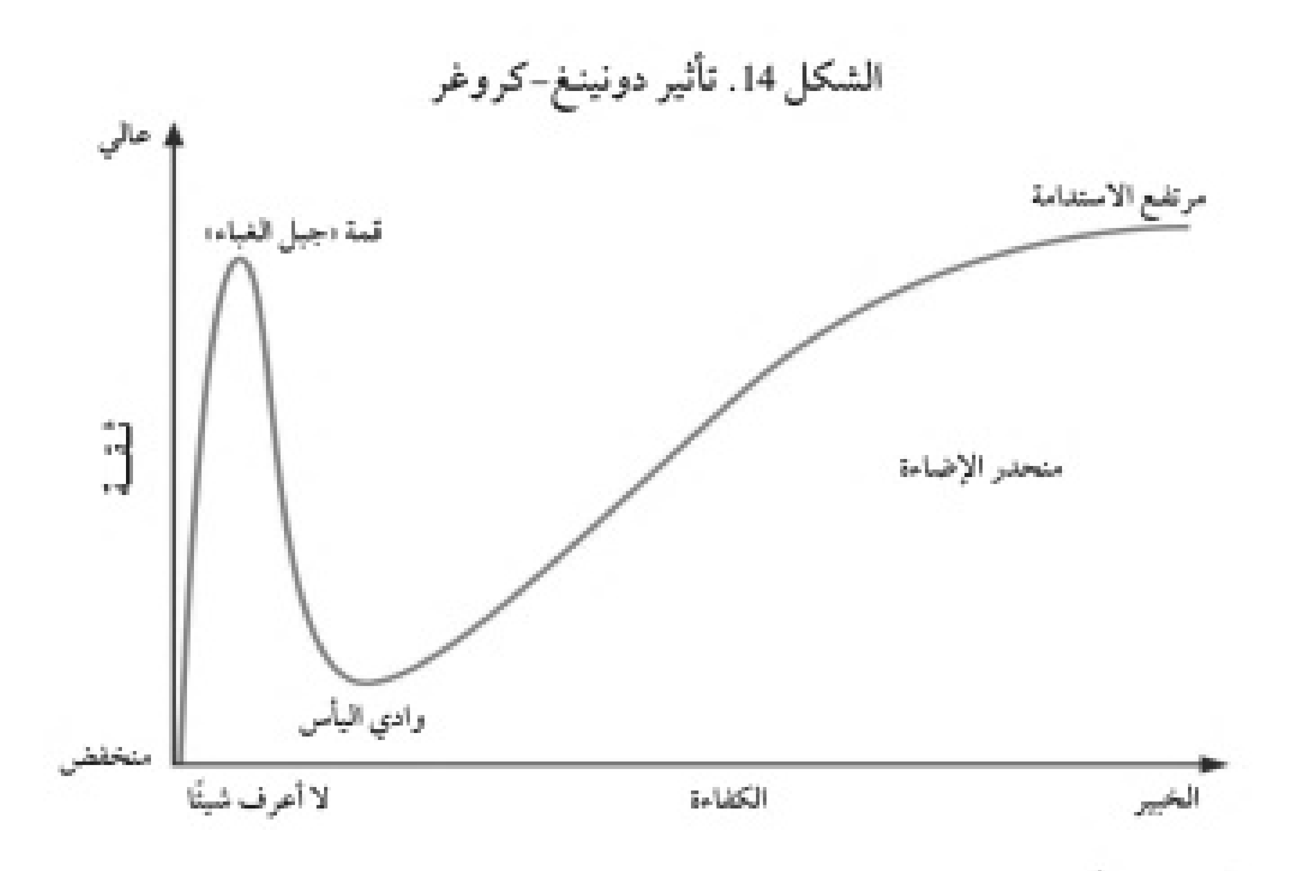
في يومٍ ما، كنتُ واحدًا من أولئك الداعمين المتحمّسين. قضيتُ ثلاث سنوات على نظام غذائي كيتوني وكتبتُ وأنشأتُ مدونات وتحدثتُ على نَحوٍ واسع عن تلك الرحلة. أنا مرتبط على نَحوٍ لا يمكن محوه بالنظام الغذائيّ قليل الكربوهيدرات والنظام الكيتوني. التخلِّي عن السكر المضاف - حرفيًّا، وضعتُ زجاجة الكوكاكولا التي كانت في يدي، في 8 سبتمبر 2009م، بعد لحظات من اقتراح زوجتي الجميلة أن "أعمل على أن أصير أنحف" - كانت الخطوة الأولى في رحلة طويلة لتغيير حياتي، ولكنها كانت محبطة في عالَم علم النظم الغذائيَّة والتغذية. الخبر الجيِّد هو أنَّه عكَس متلازمتي الاستقلابيَّة الناشئة وربما أنقذ حياتي. كما أدَّى إلى كتابة هذا الكتاب. الأخبار السيِّئة هي أنَّه استنفد صبري على مناقشات النظم الغذائيَّة.

أنا أَعُدُّ كتابتي لهذا الفصل تكفيرًا من جانبي.

على نَحوٍ عامّ، أعتقد أنَّ معظم الناس يمضون وقتًا قصيرًا جدًّا أو طويلًا جدًّا في التفكير في هذا الموضوع. ربما يكون الذين يمضون وقتًا طويلًا هم الأكثرية، نظرًا لتفشي وباء السمنة ومتلازمة الاستقلاب. ولكن أولئك الذين يميلون نحو تمضية وقت طويل يكونون صاخبين ومصرّين (تحقَّق من ذلك على موقع تويتر). كنت مذنبًا تمامًا بهذا الصدد في الماضي. عندما أتأمَّل الماضي،

أدرك الآن أنني كنتُ بعيدًا جدًّا على الجانب الأيسر من منحنى دونينغ - كروغر، كما تمَّ تصويره في الشكل 14، حيث دفعتني ثقتي القصوى ومعرفتي النسبيَّة الضئيلة باتجاه قمة "جبل الغباء".

الآن قد أكونُ في منتصف طريق التنوير، ولكن التغيير الرئيسيّ الذي قمتُ به هو أنَّني لم أعد مدافعًا متعصِّبًا عن أيّ نظام غذائيّ معيَّن، مثل النظام الكيتوني أو أيِّ شكل من أشكال الصيام. استغرقني الأمر وقتًا طويلًا لأدرك ذلك، ولكن الافتراض الأساسيّ الذي يكمن وراء حروب النظام الغذائيّ، ومعظم أبحاث التغذية، وهو أنَّ هناك نظامًا غذائيًّا مثاليًّا واحدًا يعمل على نَحوٍ أفضل للجميع - هو غير صحيح تمامًا. أكثر من أيِّ شيء، أنا مدين بهذا الدرس إلى مرضاي، الذين تعلَّمت من خلال صراعاتهم التواضع فيما يتعلَّق بالتغذية، وهذا ما لم أكن لأتعلَّمه من قراءة الأوراق العلميَّة وحدها.



المصدر: ويكيميديا كومنز، (2020م).

أُشجِّع مرضاي على تجنُّب استخدام مصطلح نظام غذائيّ تمامًا، وإذا كنتُ حاكمًا مستبدًّا، فقد أمنعه تمامًا. عندما تتناول شريحة من لحم البروشوتو

أو مربَّعًا من رايس كريسبيز، فأنت تتناول مجموعة متعدِّدة من المُرَكّبات الكيميائيّة المختلفة. تمامًا مثلما تختلف تركيبتها الكيميائيّة فيما يتعلَّق بالطعم، فإنَّ الجُزَيئات في الأطعمة التي نتناولها تؤثر في العديد من الإنزيمات والمسارات والآليات في أجسامنا، والتي تمَّت مناقشتها في الفصول السابقة. تتفاعل هذه الجُزَيئات الغذائيَّة - التي هي في الأساس لا تتكون سوى من ترتيبات مختلفة من ذرات الكربون والنيتروجين والأكسجين والفوسفور والهيدروجين - مع جيناتنا واستقلابنا والميكروبيوم الشخصيّ وحالتنا الفيزيولوجيَّة. وعلاوة على ذلك، سيتفاعل كلّ منا مع هذه الجُزَيئات الغذائيَّة بطرق مختلفة.

بدلًا من استخدام مصطلح نظام غذائيّ، يجب أن نتحدث عن الكيمياء الحيويَّة الغذائيَّة. وهذا ينقل الموضوع خارج نطاق الأيديولوجيا والدين - وقبل كلّ شيء، العاطفة - ويعيده بقوَّة إلى ميدان العلم. يمكننا أن نُفكِّر في هذا النهج الجديد على أنَّه التغذية 3.0: علميّ بدقّة، وشخصي على نَحوٍ كبير، وكما سنرى يعتمد على التغذية والبيانات بدلًا من الأيديولوجيا والتصنيفات. إنه لا يتعلق بما يجب أن تتناوله، بل يتعلق بمعرفة ما يصلح لجسمك وأهدافك، وأيضًا ما يمكنك الالتزام به.

ما المشكلة التي نحاول حلّها هنا؟ ما هدفنا من التغذية 3.0؟

أعتقد أنَّها تنحصر في الأسئلة البسيطة التي طرحناها في الفصل العاشر:

1. هل تعاني من سوء التغذية أم فرط التغذية؟

2. هل تعاني من ضعف في العضلات أم لديك عضلات كافية؟

3. هل أنت صِحِّيّ من الناحيَّة الاستقلابيَّة أم لا؟

هناك علاقة قويَّة بين سوء الصحَّة الاستقلابيَّة وزيادة التغذية وضعف العضلات. ومن ثَمَّ، يكون هدف معظم المرضَى هو تقليل استهلاك الطاقة وزيادة الكتلة العضليَّة النحيلة، وهذا يعني أنَّ علينا إيجاد طرق لإقناعهم بتناول سعرات حراريَّة أقلّ وزيادة تناول البروتين، وربط ذلك بممارسة التمارين

الرياضيَّة المناسِبة. هذه هي المشكلة الأكثر شيوعًا التي نسعى لإيجاد حلٍّ لها في مجال التغذية.

عندما يعاني مرضاي من سوء التغذية، يكون ذلك في العادة بسبب عدم تناولهم كمِّيَّة كافية من البروتين للحفاظ على كتلة العضلات، والتي كما رأينا في الفصول السابقة تُعدّ عاملًا حاسمًا لكلٍّ من الحياة والصحَّة. لذا، أيّ تدخل غذائيّ يؤدِّي إلى تقليل العضلات أو كتلة الجسم ليس مقبولًا - سواء بالنسبة إلى المجموعة التي تعاني من سوء التغذية أو فرط التغذية.

في السابق ظننتُ أنَّ النظام الغذائي والتغذية هما المسار الوحيد للحصول على صحَّة مثاليَّة. ولكن بعد سنوات من الخبرة - التي اكتسبتُها من تجاربي الشخصيَّة ومن تجارب مرضاي - أدَّت إلى التخفيف قليلًا من توقّعاتي. يمكن أن تكون التدخّلات الغذائيَّة أدوات قوية لاستعادة توازن الاستقلاب لدى الشخص والتقليل من مخاطر الأمراض المزمنة. لكن هل يمكن أن تمدّ فترة الحياة وفترة الصحَّة وتحسّنها، على نَحوٍ سحريّ تقريبًا، مثلما يفعل التمرين الرياضي؟ لم أعد مقتنعًا بهذا الأمر.

لا أزال أعتقد أنَّ معظم الناس يحتاجون إلى التركيز على نمط تناول الطعام للسيطرة على صحَّتهم الاستقلابيَّة، أو على الأقلّ عدم تفاقم الأمور. ولكنني أعتقد أيضًا أنَّه علينا التمييز بين السلوك الذي يحافظ على الصحَّة الجيِّدة وبين التكتيكات التي تصحِّح سوء الصحَّة والأمراض. فوضع الجبس على عظمة مكسورة سيسمح بشفائها، لكن وضع الجبس على ذراع طبيعيّة تمامًا سيتسبَّب في تلفها. على الرغم من أنَّ هذا المثال واضح، فإنَّه من المدهش كم عدد الأشخاص الذين لا يترجمونه في مجال التغذية. يبدو واضحًا تمامًا أن التدخُّل الغذائيّ الذي يهدف إلى تصحيح مشكلة خطِرة (مثل الحميات المقيّدة جدًّا أو الصيام لعلاج السمنة والأمراض الكبديَّة غير الدهنيّة والسكَّريّ من النوع 2) قد يكون مختلفًا عن خطَّة غذائيَّة تهدف إلى الحفاظ على الصحَّة الجيِّدة (مثل الحميات المتوازنة للأشخاص الذين يتمتعون بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة).

في الواقع، التغذية بسيطة نسبيًّا. وهي تنحصر في عدد قليل من القواعد الأساسيَّة: عدم تناول السعرات الحراريَّة بكمِّيَّات غير كافية أو أكثر من اللازم، وتناول كمِّيَّة كافية من البروتين والدهون الأساسيَّة، والحصول على الفيتامينات والمعادن التي تحتاج إليها، وتجنُّب المسبّبات المرضية مثل الإشريكيَّة القولونيَّة (إي كولاي) والسموم مثل الزئبق أو الرصاص.

من الناحيَّة العامَّة، العديد من التعابير التقليدية القديمة على الأرجح صحيحة: إذا لم يتعرَّف جدك أو جدّتك إلى الطعام فمن الأفضل ألَّا تتناوله. إنَّ

ما تشتريه من طرف البقالة، ربما يكون أفضل مما تشتريه من وسط البقالة. النباتات غذاء جيِّد جدًّا. البروتين الحيوانيّ "آمن" للأكل. تطوّرنا كمتنوّعين في الغذاء؛ ومن ثَمَّ، فإنَّ معظمنا يستطيعون الحصول على صحَّة ممتازة من خلال تنويع غذائهم.

لا تفهمني على نَحوٍ خاطئ، لديّ الكثير لأقوله - ولهذا السبب فإنَّ فصول التغذية تكون طويلةً في العادة. هناك الكثير من النقاش الإيديولوجيّ والهراء التامّ في هذا المجال، وأنا آمل أن أضيف قليلًا من الوضوح إلى المناقشة. ولكن معظم هذا الفصل والفصل التالي سيسعى إلى تغيير طريقة تفكيرك في النظام الغذائيّ والتغذية. لذلك - وبدلًا من أن أخبرك بتناول هذا وعدم تناول ذاك - أنا أسعى إلى منحك الأدوات التي تساعدك على العثور على نمط تناول الطعام الصحيح بالنسبة إليك، نظام سيحسِّن حياتك من خلال حماية صحتك والحفاظ عليها.

ما نعرفه عن الكيمياء الغذائيَّة (وكيف نعرفه)

أحد أكبر إحباطاتي في مجال التغذية - آسف، الكيمياء الحيويَّة التغذويَّة - يتعلَّق بكمِّيَّة الأشياء التي نعرفها فعلًا عنها على نَحوٍ مؤكّد. يكمن أصل المشكلة في نوعيَّة العديد من أبحاث التغذية، وهذا ما يؤدِّي إلى تقديم معلومات غير صحيحة في وسائل الإعلام، وكثير من الجدل في وسائل التواصل الاجتماعي، وارتفاع مستوى الارتباك بين الجمهور. فما الذي يجب أن نأكله (وما الذي يجب ألَّا نأكله)؟ ما النظام الغذائي المناسب بالنسبة إليك؟

إذا كان كلّ ما لدينا هو تقارير وسائل الإعلام عن أحدث دراسة كبيرة من جامعة هارفارد، أو حكم بعض الحكماء الذاتيّين في مجال النظام الغذائيّ، فلن نستطيع الهروب أبدًا من هذه الحال المربكة والميؤوس منها. لذا قبل أن ننغمس في التفاصيل، من المهمّ أن نخطو خطوة إلى الوراء لنحاول فهم ما نعرفه وما لا نعرفه عن التغذية - أيّ نوع من الدراسات يجب أن نوليه اهتمامًا وأيّة دراسات يمكننا تجاهلها دون أن نندم. إنَّ فهم كيفيَّة التمييز بين الإشارات والضجيج هو خطوة أولى مهمَّة في وضع خطَّة خاصَّة بنا.

تعتمد معرفتنا في مجال التغذية في الأساس على نوعَين من الدراسات: الدراسات الوبائيَّة والتجارب السريريَّة. في الدراسات الوبائيَّة، يجمع الباحثون البيانات عن عادات مجموعة كبيرة من الأشخاص، بحثًا عن روابط أو ترابطات ذات مغزى مع نتائج مثل تشخيص السرطان أو أمراض القلب والأوعية الدمويَّة أو معدَّل الوفيات. تولِّد هذه الدراسات الوبائيَّة كثيرًا

من أخبار النظام الغذائي التي نقرؤها يوميًّا على الإنترنت، حول ما إذا كانت القهوة جيِّدة لصحَّتك واللحم المقدّد سيِّئًا، أو العكس تمامًا.

لقد كانت الدراسات الوبائيَّة أداة مفيدة لكشف أسباب الوباء، بما في ذلك (وعلى نحو شائع) إيقاف تفشِّي وباء الكوليرا في لندن في القرن التاسع عشر، و(على نَحوٍ أقلّ شيوعًا) إنقاذ فتيان الأفران من وباء سرطان الخصية الذي تبيّن أنَّه مرتبط بعملهم [55]. لقد أسهمت الدراسات الوبائيَّة في بعض الانتصارات الصحيَّة العامَّة الحقيقة، مثل حظر التدخين ومعالجة مياه الشرب على نَحوٍ واسع الانتشار. مع ذلك، في مجال التغذية، لم تكن الدراسات الوبائيَّة مفيدة بالقدر نفسه. حتَّى من الناحيَّة الظاهريَّة. إنَّ الارتباطات التي يشير إليها علماء التغذية الوبائيَّة غالبًا ما تكون سخيفة: هل سيضيف تناول اثنتي عشرة حبة مكسّرات يوميًّا سنتين إلى عمري، كما أشارت إحدى الدراسات؟ [56] ليت ذلك كان صحيحًا.

تكمن المشكلة في عدم قدرة الدراسات الوبائيَّة على التمييز بين الارتباط والسببيَّة. وتساهم الصحافة السيِّئة في زيادة هذا الارتباك. على سبيل المثال، وجدت العديد من الدراسات ارتباطًا قويًّا بين شرب المشروبات الغازية الدايت وتراكم الدهون في البطن وانخفاض حساسية الأنسولين وزيادة مخاطر الأمراض القلبيَّة والأوعية الدمويَّة. يبدو أنَّ المشروبات الغازية الدايت هي شيء سيِّئ يسبب السمنة، أليس كذلك؟ ولكن هذا ليس ما تثبته تلك الدراسات بالفعل؛ لأنها تفشل في طرح سؤال مهمّ: من يشرب المشروبات الغازيَّة الدايت؟

الأشخاص الذين يشعرون بالقلق بشأن أوزانهم أو مخاطر الإصابة بالسكَّريّ، أولئك هم الذين يشربون المشروبات الغازية الدايت. قد يشربون المشروبات الغازيَّة الدايت لأنهم يعانون من السمنة أو يشعرون بالقلق بشأن زيادة وزنهم. المشكلة تكمن في أنَّ الدراسات الوبائيَّة غير مجهَّزة لتحديد اتجاه السببيَّة بين سلوك معيَّن (مثل شرب المشروبات الغازيَّة الدايت) ونتيجة محدَّدة (مثل السمنة).

لفهم السبب وراء ذلك، يجب أن نستعين (مرَّة أخرى) بالسير أوستن برادفورد هيل - العالم البريطاني الذي تعرَّفنا إليه في الفصل الحادي عشر. أسهم هيل في كشف الصلة بين التدخين وسرطان الرئة في أوائل خمسينيَّات القرن العشرين، وقد وضع تسعة معايير لتقييم قوَّة الاكتشافات الوبائيَّة وتحديد السببيَّة المحتملة، والتي أشرنا إليها أيضًا فيما يتعلَّق بالتمارين

الرياضيَّة [57]. أهمّ هذه المعايير - التي يمكن أن تشرح على أفضل وجه العلاقة بين الارتباط والسببية - هي التجربة. حاول اقتراح دراسة ستختبر آثار تناول الوجبات السريعة طوال العُمر عن طريق توزيع الأولاد والبنات على نَحوٍ عشوائيّ إما على "بيج ماك" أو نظام غذائي خالٍ من الوجبات السريعة. حتَّى لو تلقيت بطريقة ما موافقة لجنة المراجعة المؤسسية على هذه الفكرة الرهيبة، هناك العديد من الطرق المختلفة التي يمكن أن يحدث بها خطأ في التجربة حتَّى لو كانت بسيطة. قد يقرِّر بعض الأطفال الذين يتناولون "بيج ماك" الانتقال إلى نظام نباتيّ سرًّا، في حين قد يقرِّر الأفراد في المجموعة الضابطة زيارة مطاعم الوجبات السريعة. المسألة هنا هي أن البشر ليسوا موضوع دراسة جيِّدًا في مجال التغذية (أو في أيِّ شيء آخر)؛ لأننا نكون أفرادًا غير مطيعين، وفوضويّين، ومُربكين، وجائعين، ومعقّدين.

لهذا السبب نعتمد على علم الوبائيَّات، الذي يستمدّ البيانات من الملاحظة، وغالبًا من الأفراد أنفسهم. كما سبق لنا أن رأينا، يجتاز علم الوبائيَّات فيما يتعلق بالتمارين المعايير التي وضعها برادفورد هيل بنجاح، ولكن استخدام علم الوبائيَّات لدراسة التغذية غالبًا ما يفشل في تلك الاختبارات على نَحوٍ مأساويّ بدءًا من حجم التأثير، وقوَّة الارتباط، وغالبًا ما يتم التعبير عنها كنسبة مئوية. في حين أنَّ علم الوبائيَّات للتدخين (مثل التمارين الرياضيَّة) يمرّ بسهولة باختبارات برادفورد هيل لأنَّ حجم التأثير هائل جدًّا، فإنَّ حجم التأثير في التغذية عادة ما يكون صغيرًا جدًّا بحيث يمكن بسهولة أن يكون نتاجًا لعوامل أخرى مربكة.

كنموذج على ذلك: ادّعاء أنّ تناول اللحوم الحمراء واللحوم المصنّعة يسبِّب سرطان القولون والمستقيم. وفقًا لدراسة مشهورة جدًّا تعود لعام 2017م أجرتها كلية هارفارد للصحَّة العامة ومنظمة الصحَّة العالمية، فإنَّ تناول تلك الأنواع من اللحوم يزيد خطر الإصابة بسرطان القولون بنسبة 17 في المِئة. (نسبة الخطر1.17) يبدو ذلك مخيفًا، ولكن هل يجتاز اختبارات برادفورد هيل؟ لا أظنّ أنَّه يجتازها؛ لأنَّ الارتباط ضعيف جدًّا. على سبيل المقارنة، فإنَّ شخصًا يدخِّن السجائر يكون عرضةً لزيادة خطر سرطان الرئة بنسبة تتراوح بين 1000 إلى 2500 في المِئة (10 إلى 25 مرَّة)، اعتمادًا على السكَّان الذين تجري دراستهم. هذا يشير إلى أنَّ هناك بالفعل بعض العلاقة السببيَّة. مع ذلك، تُظهر القليل جدًّا من الدراسات الوبائيَّة المنشورة زيادة في المخاطر تصل حتَّى 50 في المِئة (نسبة الخطر 1.50) لأيِّ نوع معيَّن من الأطعمة.

ثانيًا، وهو أمر يُعَدَّ أكثر أهمِّيَّة، إنَّ البيانات الأولية التي تعتمد عليها هذه الاستنتاجات تكون في العادة غير موثوقة على أحسن تقدير. تجمع العديد من الدراسات الوبائيَّة التغذويَّة معلومات عن المشاركين من خلال ما يُسمَّى استبيان تكرار الطعام [58]، وهو قائمة فحص طويلة تطلب من المشاركين ذكر كلّ ما أكلوه خلال الشهر الأخير، أو حتَّى السنة الماضية، بتفصيل دقيق. لقد حاولتُ ملء هذه الاستبيانات ومن الصعب تقريبًا تذكُّر بالضبط ما أكلته قبل يومين، ناهيك من ثلاثة أسابيع. إذن، كيف تكون الدراسات المعتمدة على مثل هذه البيانات موثوقة بأيِّ شكل من الأشكال؟ كم هو مستوى الثقة لدينا، على سبيل المثال، في دراسة اللحوم الحمراء؟

هل اللحوم الحمراء واللحوم المصنَّعة تسبِّبان فعلًا السرطان أم لا؟ لا نعرف، ومن المحتمل أننا لن نحصل على إجابة واضحة؛ لأنه من غير المرجّح أن تُجرى تجربة سريريَّة لاختبار هذا الأمر. وهذا ما يجعل الارتباك سيِّد الموقف. مع ذلك، سأخاطر وأؤكد أنَّ نسبة الخطر 1.17 ضئيلة لدرجة تصير معها عديمة الأهمِّيَّة سواء أكلتَ اللحوم الحمراء/ المصنَّعة أم اخترتَ مصدرًا آخر للبروتين مثل الدجاج. يبدو جليًّا، أنَّ هذه الدراسة بعينها بعيدة جدًّا عن تقديم إجابة قاطعة عن سؤال هل اللحوم الحمراء "آمنة" للأكل؟ ومع ذلك، يتجادل الناس حول هذا الموضوع منذ سنوات.

إليك مشكلة أخرى في عالم التغذية: يتعامل كثيرون مع التفاصيل الصغيرة بأهمِّيَّة كبيرة ويغفلون المسائل الكبرى، حيث يفرطون في التركيز على الأسئلة الصغيرة ويتجاهلون المسائل الأكبر. ربما لا تكون الاختلافات الصغيرة في طعامنا ذات أهمِّيَّة كبيرة كما يعتقد معظم الناس. لكن الوبائيَّات السيِّئة، بمساعدة الصحافة السيِّئة، تُضخِّمان هذه الأمور إلى حدٍّ كبير. تهيمن الوبائيات السيِّئة على مناقشاتنا العامة حول التغذية لدرجة أنَّها ألهمت ردود فعل بواسطة المتشكّكين مثل جون إيوانيديس من مركز ستانفورد للبحوث الوقائيَّة، وهو مكافح ضدَّ العلوم السيِّئة بكل أشكالها. وهو يبني أساس حُجَّته على أنَّ الطعام معقَّد جدًّا، فهو يتكون من آلاف المُرَكَّبات الكيميائيّة في ملايين التركيبات الممكنة التي تتفاعل مع الفيزيولوجيا البشرية بطرق عديدة، أي بيولوجيا التغذية. باختصار، إنَّ الوبائيات غير قادرة على تفكيك تأثير أيِّ عنصر غذائيّ فرديّ أو طعام. في مقابلة مع محطة "سي بي سي"، كان إيوانيديس، الذي يتحدَّث عادة بلطف، صريحًا على نَحوٍ فجّ حين قال: "الوبائيات الغذائيَّة فضيحة، يجب أن تُرمَى نتائجها في سلّة المهملات".

الضعف الحقيقيّ للوبائيات، على الأقلّ بصفتها أداة لاستخلاص معلومات موثوقة وسببيَّة حول التغذية البشريَّة، هو أنَّ مثل هذه الدراسات غالبًا ما تكون مرتبطة على نَحوٍ لا يمكن حلّه. العوامل التي تحدِّد اختياراتنا الغذائيَّة وعاداتنا في تناول الطعام معقَّدة جدًّا ولا يمكن فهمها تمامًا. تشمل هذه العوامل الجينات، والتأثيرات الاجتماعيَّة، والعوامل الاقتصادية، والتعليم، والصحَّة الاستقلابيَّة، والتسويق، والدين وكلّ شيء في الوسط، ومن الصعب تفكيكها عن التأثيرات الكيميائيّة للأطعمة نفسها تقريبًا.

قبل بضع سنوات، نفَّذ العالم والإحصائي ديفيد أليسون تجربة راقية توضِّح كيف يمكن أن تضلِّلنا الطرق الوبائيَّة، حتَّى في أكثر نموذج بحث يمكن مراقبته مراقبةً صارمة ممكنًا: فئران المختبر، والتي تتمتع بالجينات نفسها وتعيش في ظروف متطابقة.

أجرى أليسون تجربة عشوائيَّة باستخدام هذه الفئران، مشابهة لتجارب التقييد الحراريّ التي ناقشناها في الفصل الخامس. قسَّم أليسون الفئران إلى ثلاث مجموعات، تختلف في كمِّيَّة الطعام التي زوّدت به فحسب: مجموعة قليلة السعرات الحراريَّة، ومجموعة متوسطة السعرات الحراريَّة، ومجموعة عالية السعرات الحراريَّة حيث سُمح للحيوانات بتناول كمِّيَّة الطعام التي ترغب فيها. تبيَّن أنَّ الفئران ذات السعرات الحراريَّة المنخفضة عاشت لأطول فترة، تلتها الفئران ذات السعرات الحراريَّة المتوسطة، وعاشت الفئران ذات السعرات الحراريَّة العالية لأقصر فترة. كانت هذه النتيجة متوقعة؛ لأنها أكِّدت في العديد من الدراسات السابقة.

بعد ذلك، قام أليسون بشيء ذكيّ جدًّا. نظر بمزيد من العناية إلى المجموعة ذات السعرات الحراريَّة العالية، وهي الفئران التي سُمح لها بتناول كمِّيَّة الطعام التي ترغب فيها، وحلَّل هذه المجموعة على نَحوٍ منفصل كمجموعة وبائيَّة غير عشوائيَّة خاصَّة بها. وجد أليسون أنَّ بعض فئران هذه المجموعة اختارت تناول كمِّيَّة أكبر من الطعام من البعض الآخر، وأظهرت هذه الفئران الجائعة في الواقع فترة حياة أطول مقارنة بالفئران ذات السعرات الحراريَّة العالية التي اختارت تناول كمِّيَّة أقلّ من الطعام. وكان هذا بالضبط عكس النتيجة التي عُثر عليها في التجربة العشوائيَّة ذات الحجم الأكبر والأكثر موثوقيَّة وتكرارًا.

كان هناك تفسير بسيط لذلك: الفئران الأقوى والأكثر صحَّة كانت لديها شهيَّة أكثر، ومن ثَمَّ تناولت كمِّيَّات أكبر من الطعام. نظرًا لأنها الأكثر صحَّة من البداية، وهي التي عاشت أيضًا لأطول فترة. ولكن إذا كان كلّ ما لدينا هو تحليل أليسون الوبائيّ لهذه المجموعة الفرعيّة المحدّدة، وليس التجربة

السريريَّة ذات الحجم الأكبر والتصميم الأفضل، فقد نستنتج أن تناول المزيد من السعرات الحراريَّة يؤدِّي إلى زيادة فترة حياة جميع الفئران، وهو أمر مُشكوك فيه إلى حدٍّ كبير.

تُظهر هذه التجربة مدى سهولة الوقوع في الخداع من خلال الدراسات الوبائيَّة، ويُعزَى أحد الأسباب إلى أنَّ الصحَّة العامة عامل مشوّش ضخم في هذا النوع من الدراسات، ويُعرف ذلك أيضًا بانحياز المستخدم الصحِّي، وهو يعني أنَّ نتائج الدراسات تعكس في بعض الأحيان الصحَّة الأساسيَّة للمشاركين أكثر من تأثير المدخل المدروس، كما كانت الحال مع الفئران الجائعة في هذه الدراسة [59].

يكمن مثال كلاسيكيّ على ذلك في الدراسات واسعة الانتشار التي تربط بين احتساء الشراب باعتدال وتحسين نتائج الصحَّة. صار هذا المفهوم شائعًا في وسائل الإعلام الشعبيَّة، ولكن هذه الدراسات يلطّخ صحّتها تقريبًا سلوك المستخدم الصحِّي؛ وهذا يعني أن الأشخاص الذين لا يزالون يشربون في سنّ الشيخوخة يشربون لأنهم أصِحَّاء، وليس العكس. بالمثل، الأشخاص الذين لا يشربون الكحول عادةً لديهم سبب متعلّق بالصحَّة أو الإدمان لتجنّبه. هذه الدراسات تستبعد بوضوح أيضًا أولئك الذين تُوفّوا بالفعل بسبب عواقب الإدمان على الكحول.

لا يرى علم الوبائيَّات سوى مجموعة من الأشخاص كبار السنِّ الذين يبدون بصحَّة جيِّدة وهم يشربون الكحول، ويستنتج أنَّ الكحول هو السبب الكامن وراء صحَّتهم الجيِّدة. لكن دراسة حديثة نُشرت في مجلة "جاما"، باستخدام أداة التوزيع العشوائي المندلي التي ناقشناها في الفصل الثالث، تشير إلى أنَّ هذا قد لا يكون صحيحًا. أظهرت هذه الدراسة أنَّه بمجرد إزالة تأثيرات العوامل الأخرى التي قد ترافق استهلاك الكحول باعتدال - مثل مؤشِّر كتلة الجسم المنخفض، والثراء، وعدم التدخين - تختفي تمامًا أيّة فائدة ملاحظة لاحتساء الكحول. استنتج المؤلفون أنَّه ليس هناك جرعة من الكحول يمكن اعتبارها صحيَّة.

تبدو التجارب السريريَّة وسيلة أفضل بكثير لتقييم نظام غذائيّ مقابل آخر: تتناول مجموعة من المشاركين نظامًا غذائيًّا معينًا (أ)، في حين تتناول المجموعة الأخرى نظامًا غذائيًّا آخر (ب)، وتقارن النتائج. (أو، لمواصلة مثال الكحول، تشرب مجموعة على نَحوٍ معتدل، وتفرط مجموعة أخرى في الشرب، وتمتنع المجموعة الضابطة تمامًا عن الشرب).

هذه الدراسات تُعَدّ أكثر صرامة من علم الوبائيَّات، وتوفِّر بعض القدرة على استنتاج السببيَّة بفضل عمليَّة التوزيع العشوائيّ، ولكنها غالبًا ما تكون أيضًا غير مثاليَّة. هناك علاقة بين حجم العيِّنة، ومدَّة الدراسة، والسيطرة. لإجراء دراسة طويلة تشمل مجموعة كبيرة من المشاركين، يتعيّن على نَحوٍ أساسيّ الثقة بأنهم يتَّبعون النظام الغذائيّ المحدَّد، سواء كان ذلك نظامًا غذائيًّا يعتمد على وجبات "بيغ ماك" كما في المثال الافتراضي السابق، أو نظامًا غذائيًّا بسيطًا منخفض الدهون. إذا كنت ترغب في التأكُّد من أنَّ المشاركين يتناولون النظام الغذائي فعليًّا، فأنت تحتاج إلى تغذية كلّ مشارك ومراقبة تناوله للطعام وإبقائه محجوزًا في وحدة الاستقلاب في المستشفى (للتأكد من عدم تناوله أيِّ شيء آخر). كلّ هذا ممكن، ولكنهينطبق فحسب على عدد قليل من المشاركين لبضعة أسابيع في كلّ مرَّة، وهذا العدد لا يُعتبر عيِّنة كافية كما أنَّ الوقت ليس كافيًا للاستدلال على أيِّ شيء خارج النظريات الآليَّة بشأن العناصر الغذائيَّة والصحَّة.

تجعل هذه الدراسات دراسات الأدوية تبدو بسيطة. من أجل معرفة هل تُقلِّل الحبّة "إكس" ضغط الدم بما يكفي لمنع الأزمات القلبيَّة، لا يتطلب الأمر من المشاركين في الدراسة سوى أن يتذكَّروا تناول حبَّتهم يوميًّا طيلة الأشهر أو السنوات المطلوبة، وحتى هذه الامتثالية البسيطة تشكِّل تحدّيًا. الآن تخيَّل أن تحاول ضمان أنَّ المشاركين في الدراسة يقلِّلون محتوى الدهون في نظامهم الغذائي إلى أقلّ من 20 في المِئة من إجماليّ السعرات الحراريَّة ويستهلكون ما لا يقلّ عن خمس حصص من الفواكه والخضراوات يوميًّا لمدة عام. في الواقع، أنا مقتنع بأن الامتثالية هي المسألة الرئيسيَّة في البحوث الغذائيَّة، وفي النظم الغذائيَّة على نَحوٍ عامّ: هل يمكنك الالتزام بها؟ تختلف الإجابة بين شخص وآخر. لهذا السبب، من الصعب جدًّا على التجارب أن تجيب عن الأسئلة المركزيَّة حول العلاقة بين النظام الغذائيّ والأمراض، بغضِّ النظر عن حجمها وطموحها.

مثال كلاسيكيّ على دراسة تغذية مقصودة ولكنها أحدثت مزيدًا من الارتباك بدلًا من الوضوح هو مبادرة صحَّة المرأة، وهي تجربة عشوائيَّة ضخمة تهدف إلى اختبار نظام غذائيّ قليل الدهون وغنيّ بالألياف لدى حوالي خمسين ألف امرأة. بدأت الدراسة في عام 1993م واستمرَّت لثمانية أعوام وكلّفت حوالي 750 مليون دولار (وإذا كان الأمر يبدو مألوفًا، فذلك بسبب الجانب الثاني المشهور للدراسة الذي سبق لنا أن ناقشناه، والذي نظر إلى تأثيرات علاج الاستبدال الهرمونيّ لدى النساء المسنَّات). في النهاية، وعلى الرغم من كلّ هذا الجهد، فلم تجد مبادرة صحَّة المرأة اختلافًا ذا دلالة إحصائيَّة بين

مجموعتي النظام الغذائي قليل الدهون ومجموعة المراقبة من حيث حدوث سرطان الثدي، وسرطان القولون والمستقيم، وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة، أو معدَّل الوفيات العامة [60].

جادل كثير من الناس، بمن فيهم أنا، بأن نتائج هذه الدراسة تُظهر عدم فاعليَّة النظام الغذائيّ قليل الدهون. ولكن في الواقع، ربما لم تخبرنا أيَّ شيء بخصوص النظام الغذائي قليل الدهون لأنَّ المجموعة الضابطة قليلة الدهون استهلكت حوالي 28 في المِئة من سعراتها الحراريَّة من الدهون، في حين حصلت مجموعة المراقبة على حوالي 37 في المِئة من سعراتها الحراريَّة من الدهون. (وهذا يفترض أن المحقّقين قادرون على أن يكونوا دقيقين إلى حدٍّ ما في تقييمهم لما تناوله المشاركون فعليًّا من طعام على مرّ السنوات، وهذا افتراض يصعب تصديقه). لذا، قارنت هذه الدراسة بين نظامين غذائيّين كانا متشابهين إلى حدٍّ كبير، ووجدت أنَّ لديهما نتائج متشابهة إلى حدٍّ كبير. يا لها من مفاجأة كبيرة! وعلى الرغم من أنَّها كانت غير مثاليَّة، فإنَّ دراسة مبادرة صحَّة المرأة نوقشت على مدار سنوات بين أنصار طرق غذائيَّة مختلفة.

كملاحظة جانبيَّة، توفِّر دراسة مبادرة صحَّة المرأة مثالًا واضحًا على أهمِّيَّة تقييم أيِّ تدخل، سواء كان تغذويًّا أو غيره، من خلال منظور الفاعليَّة مقابل الفاعليَّة العمليَّة. تختبر الفاعليَّة مدى فاعليَّة التدخّل في ظلِّ ظروف مثاليَّة ومع الالتزام (أي إذا قام الشخص بكلِّ شيء بالضبط كما هو مقرَّر). تختبر الفاعليَّة العمليَّة مدى فاعليَّة التدخّل في ظروف الحياة الواقعيَّة وعلى أشخاص حقيقيّين. يُحدث الكثير من الارتباك بين هذين المفهومَين، ومن ثَمَّ يفشل الناس في تقدير هذا الاختلاف في التجارب السريريَّة. لم تكن دراسة مبادرة صحَّة المرأة اختبارًا لفاعليَّة النظام الغذائيّ قليل الدهون للأسباب البسيطة التالية: (أ) لم تختبر فعليًّا نظامًا غذائيًّا قليل الدهون، و(ب) لم تلتزم المشاركات في الدراسة بالنظام الغذائي على نَحوٍ مثاليّ. لذا، لا يمكن الجزم من خلال دراسة مبادرة صحَّة المرأة بأنَّ النظم الغذائيَّة قليلة الدهون لا تحسِّن الصحَّة، بل يمكن الجزم فحسب بأنَّ وصف النظام الغذائيّ قليل الدهون، لهذه الفئة من المرضَى، لم يحسِّن الصحَّة. هل ترى الاختلاف؟

مع ذلك، قدَّمت بعض التجارب السريريَّة بعض المعلومات المفيدة. واحدة من أفضل التجارب السريريَّة التي تمّ تنفيذها - أو على الأقلّ أقلّ سوءًا - يبدو أنَّها أظهرت ميزة واضحة للنظام الغذائيّ الخاصّ بالبحر الأبيض المتوسّط، أو على الأقلّ للمكسّرات وزيت الزيتون. ركّزت هذه الدراسة أيضًا على دور الدهون الغذائيَّة.

صمِّمت الدراسة الإسبانية الضخمة المعروفة باسم PREDIMED بطريقة راقية: بدلًا من إخبار المشاركين الـ7.500 تقريبًا بما يجب عليهم تناوله بالضبط. ببساطة، أهدى الباحثون، كلّ أسبوع، إحدى المجموعات الثلاثة لترًا من زيت الزيتون، وكان الهدف من الهدية تشجيع الأشخاص محلّ الدراسة على إجراء تغييرات غذائيَّة أخرى مرغوبة (أي تناول الأطعمة التي يعدّها المرء عادةً بزيت الزيتون)، وأهدوا مجموعة ثانية، كلّ أسبوع، كمِّيَّة من المكسرات وطلبوا منهم تناول أونصة منها كلّ يوم، في حين طلبوا من المجموعة الضابطة ببساطة اتِّباع نظام غذائيّ منخفض الدهون، خالٍ من المكسّرات، ودون إضافة الدهون إلى اللحوم التي يتناولونها، ومن صلصة السوفريتو (صلصة إسبانية بالثوم والطماطم والبصل والفلفل الحلو اللذيذة)، وبشكل غريب، دون سمك.

كان من المقرَّر أن تستمرّ الدراسة لمدة ست سنوات، ولكن في عام 2013م، أعلن الباحثون أنهم أنهوها مبكرًا، بعد أربع سنوات ونصف فحسب، بسبب تأثير النتائج المدهشة. أظهرت المجموعة التي تلقَّت زيت الزيتون نسبة أقلّ بحوالي الثلث (31 في المِئة) من حدوث السكتة الدماغيَّة والأزمة القلبيَّة والوفاة مقارنةً بالمجموعة التي اتَّبعت نظامًا منخفض الدهون، وأظهرت مجموعة المكسّرات انخفاضًا مماثلًا في المخاطر (28 في المِئة). لذلك، اعتبروا أنَّه من غير الضروريّ مواصلة فرع النظام الغذائيّ منخفض الدهون في التجربة. من الناحيَّة العددية، يبدو أنَّ النظام الغذائيّ للبحر الأبيض المتوسّط الذي يشمل المكسّرات أو زيت الزيتون له مفعول يعادل مفعول الستاتين، من حيث عدد الأشخاص الذين يحتاجون إلى العلاج للوقاية الأولية من أمراض القلب - وهذا يعني لدى سكَّان لم يتعرضوا بعد لحدث أو تشخيص سريريّ [61].

بدا الأمر واضحًا تمامًا، فمن النادر أن يتمكَّن الباحثون من الإبلاغ عن نتائج مثل الوفاة أو السكتة القلبيَّة، بدلًا من فقدان الوزن البسيط، في دراسة غذائيَّة بحتة. ساعد على ذلك حقيقة أنَّ المشاركين كان لديهم بالفعل ثلاثة عوامل خطر على الأقلّ، مثل السكَّريّ من النمط 2، والتدخين، وارتفاع ضغط الدم وارتفاع LDL-C وانخفاض HDL-C وزيادة الوزن أو السمنة أو وجود تاريخ عائليّ لأمراض القلب والشرايين التاجية المبكِّر. مع ذلك، على الرغم من زيادة مخاطرهم، فإنَّ النظام الغذائي القائم على زيت الزيتون (أو المكسّرات) ساعدهم بوضوح على تأخير حدوث المرض والوفاة. أظهر تحليل

ما بعد الدراسة لبيانات PREDIMED تحسّنًا في القدرات الإدراكيَّة لدى أولئك الذين اتَّبعوا النظام الغذائي للبحر الأبيض المتوسّط، بالمقارنة مع تراجع القدرات الإدراكيَّة لدى أولئك الذين تمَّ تخصيص نظام غذائيّ منخفض الدهون لهم.

لكن هل يعني هذا أنَّ النظام الغذائيّ للبحر الأبيض المتوسّط مناسب للجميع، أو أنَّ زيت الزيتون البكر هو أفضل أنواع الدهون للصحَّة؟ قد يكون الأمر كذلك، ولكن ليس بالضرورة.

بالنسبة إليّ، ربما أكثر المشكلات المحيِّرة في دراسات النظام الغذائي والتغذية هو درجة التباين بين الأفراد التي يتمّ اكتشافها ولكنها غالبًا ما تخفى. وهذا ينطبق على نَحوٍ خاصّ على الدراسات التي تُركِّز - على نَحوٍ كبير أو تمامًا - على فقدان الوزن كنقطة نهاية. تُقدِّم الدراسات المنشورة نتائج متوسطة تكاد تكون دائمًا غير مثيرة، حيث يفقد المشاركون أرطالًا عديدة كمعدّل وسطيّ. في الواقع، قد يفقد بعض الأفراد كثيرًا من الوزن عند اتِّباع نظام غذائيّ، في حين لا يفقد آخرون أيّ وزن، وقد ينتهي المطاف ببعضهم الآخر باكتساب الوزن.

هناك مشكلتان في العمل هنا. الأولى هي الامتثال: مدى قدرتك على الالتزام بالنظام الغذائيّ، وهذا يختلف من شخص إلى آخر؛ فنحن جميعًا لدينا سلوكيَّات وأنماط تفكير مختلفة حول الطعام. المشكلة الثانية هي كيف يؤثّر النظام الغذائي المعين فيك، بناءً على الاستقلاب الفرديّ وعوامل الخطر الأخرى. مع ذلك، يتم تجاهل هذه النقاط في كثير من الأحيان، وننتهي بتعميمات بشأن عدم فاعليَّة النظم الغذائيَّة. ما يعنيه ذلك حقًّا هو أنَّ النظام الغذائي "أ" أو النظام الغذائي "ب" لا يعمل مع الجميع.

سنسعى في الفصل التالي إلى مساعدتك على تحديد أفضل خطة غذائيَّة بالنسبة إليك كفرد. ولتحقيق ذلك، يجب أن نتجاوز التصنيفات ونغوص في علم الكيمياء الغذائيَّة

الفصل الخامس عشر

تحويل الكيمياء الغذائيَّة التطبيقية

إلى ممارسة عمليَّة

طلب مني الطبيب أن أتوقف عن إعداد العشاء لأربعة أشخاص، إلَّا إذا كان هناك ثلاثة أشخاص آخرين.

- أورسون ويلز

معظم مرضاي يتَّبعون بالفعل نوعًا معيَّنًا من النظام الغذائيّ عندما يأتون إليّ. وأحد الأمور المشتركة بينهم هو عدم الرضا عن النتائج.

أستطيع الشعور بهم، خلال فترة التدريب العملي، عندما كنت أكثر سمنة حتَّى من "بيتر غير النحيف"، جرَّبت النظام النباتيّ لفترة من الوقت. من الناحيَّة النظريَّة، يجب أن يكون فقدان الوزن سهلًا عند التحوّل إلى نظام نباتيّ، ببساطة لأنك تحتاج إلى مضغ كمِّيَّة كبيرة من السلطة لتعادل السعرات الحراريَّة الموجودة في شريحة لحم البقر. لكن في الواقع، كنت أتناول معظم وجباتي في المستشفى، وهذا يعني تناول الكثير من الشيبسي والوجبات الخفيفة الأخرى، وشطيرة نباتية كلّ يوم على الغداء. لم أفقد غرامًا واحدًا من الوزن خلال ستة أشهر. بالنظر إلى الوراء، كان الخطأ واضحًا. بينما كنت أتَّبع نظامًا نباتيًّا في الشكل، كنت في الأساس أتناول الكثير من الوجبات غير الصحيَّة التي تحتوي ببساطة على منتجات حيوانيَّة. بعبارة أخرى، كنتُ على نسخة نباتيَّة من النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ.

حتَّى عندما تتحوَّل إلى النظام النباتيّ، لن تتحرَّر تمامًا من قبضة النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ. إنَّه بيئة الطعام الافتراضيَّة لدينا، والتي تشغل وسط محلات البقالة: الصناديق والمجمّدات والأكياس المليئة بمنتجات النظام الزراعيّ مثل الذرة، والدقيق، والسكَّر، والصويا بكمِّيَّات هائلة، وجميعها مدعومة الأسعار. من وجهة نظر ما، إنها حلٌّ رائع، حلّ لأربع مشكلات عانت منها البشرية منذ البداية: (1) كيفيَّة إنتاج ما يكفي من الطعام لتغذية معظم الناس، (2) كيفيَّة القيام بذلك بكلفة منخفضة، (3) كيفيَّة الحفاظ على هذا الطعام ليتم تخزينه ونقله بأمان، و(4) كيفيَّة جعله لذيذًا. إذا حقَّقت الأداء الأمثل لجميع هذه الخصائص، فمن المؤكَّد أن الأمر سينتهي بك بنظام الغذاء الأمريكيّ القياسيّ، الذي ليس مجرَّد نظام غذائيّ بل نموذج عمل لكيفيَّة تغذية العالَم بكفاءة. فلنرفع التحيَّة مرَّتين لأنظمة الغذاء الصناعيّ الحديثة.

لكن لاحِظ أن هناك معيارًا خامسًا ناقصًا: كيف تجعله غير ضارّ. بالطبع، لم يُصمَّم النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ ليسبِّب الضرر. ولكنه في الواقع، يسبِّب الضرر لمعظمنا، إذا استُهلك على نَحوٍ مفرط، وذلك بسبب تداخل النقاط الأربعة المذكورة أعلاه مع ملايين السنوات من التطوُّر التي حسَّنتنا لنكون مُرَكَّبات تخزين دهون فعّالة جدًّا. إنَّها نتيجة جانبيَّة مؤسفة، تشبه إلى حدٍّ كبير ما يحدث مع السجائر. لقد سعت شركات التبغ لتحقيق أرباح كبيرة من سلعة زراعيَّة وفيرة، ولكن الحلّ الذي وضعوه، وهو السجائر، كان تأثيره الجانبي مؤسفًا: إنه يقتل الزبون ببطء.

تكاد العناصر التي يتكوَّن منها النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ تكون مدمِّرة لمعظم الناس تقريبًا مثل التبغ عند استهلاكها بكمِّيَّات كبيرة: السكَّر المضاف، الكربوهيدرات المكرّرة ذات الألياف المنخفضة، الزيوت المكرّرة، وغيرها من الأطعمة ذات السعرات الحراريَّة العالية جدًّا. ولكن يجب أن أشير إلى أنّ هذا لا يعني أنَّ جميع الأطعمة المعالجة سيِّئة. فعمومًا، تكون جميع الأطعمة التي نتناولها، باستثناء الخضراوات الطازجة، معالجة إلى حدٍّ ما. على سبيل المثال، الجبن هو طعام معالَج، ابتُكر كوسيلة لحفظ الحليب الذي سيتلف بسرعة دون تبريده. عندما نتحدَّث عن النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ، فإنَّنا في الحقيقة نتحدَّث عن الأطعمة السيِّئة للصحَّة (الوجبات السريعة والأطعمة ذات القيمة الغذائيَّة المنخفضة).

المشكلة الأساسيَّة التي نواجهها هي أنَّه وربما للمرّة الأولى في تاريخ البشريَّة، تتوفر سعرات حراريَّة وفيرة للكثير، إن لم يكن لمعظم الناس على الكوكب. مع ذلك، فإنَّ التطوُّر لم يُجهِّزنا لهذا الوضع. الطبيعة سعيدة تمامًا لأننا سمينون، ولا تهتمّ صراحة إذا كنا سنعاني من السكَّريّ. ومن ثَمَّ، يعيق النظام

الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ أهدافنا الرئيسيَّة فيما يتعلّق بالتغذية: إنَّه يحثّنا على تناول كمِّيَّات أكثر مما نحتاج، وهذا يؤدِّي إلى تناول المزيد من الغذاء، في حين أنَّ التوافر الكبير للمكونات ذات الجودة المنخفضة والمعالجة على نَحوٍ فائق يميل إلى استبدال المغذِّيات الأخرى التي نحتاج إليها، مثل البروتين، للحفاظ على الصحَّة الأمثل.

يعطِّل النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ توازن الاستقلاب في الجسم، ويضع ضغطًا هائلًا على قدرتنا على التحكّم في مستويات الغلوكوز في الدم ويتسبَّب في تخزين الدهون عندما يجب علينا استخدامها. وفقًا لوزارة الزراعة الأمريكيَّة، فإنَّ أكبر مصدر للسعرات الحراريَّة التي يستهلكها الأمريكيّون هو فئة تُسمَّى الحلويات القائمة على الحبوب مثل الفطائر والكعك والبسكويت. هذه هي مجموعتنا الغذائيَّة الأساسيَّة. إذا تناولنا كثيرًا من الحلويات المصنوعة من الحبوب في وقت قصير، سترتفع مستويات الغلوكوز في الدم على نَحوٍ كبير. وإذا كرَّرنا هذا الأمر، كما رأينا في الفصول السابقة، سنتخطَّى في نهاية المطاف قدرتنا على التعامل مع كلّ تلك السعرات الحراريَّة بطريقة آمنة. يشنّ النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ حربًا على صحَّتنا الاستقلابيَّة، وبمرور الوقت، يخسر معظمنا الحرب.

كلَّما ابتعدنا عن النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ أصبحت صحتنا أفضل. هذا هو الهدف المشترك لمعظم الحميات أو النظم الغذائيَّة؛ أن تساعدنا على التحرّر من الجاذبيَّة القويَّة للنظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ بحيث نتناول كمِّيَّات أقلّ، ونأمل أن نتناول طعامًا أفضل، ولكن تناول كمِّيَّات أقلّ هو الهدف الأساسيّ. بمجرد أن نتخلَّص من التصنيفات والأيديولوجيَّات، تعتمد معظم الحميات على واحدة على الأقلّ من الاستراتيجيَّات الثلاث التالية لتحقيق ذلك:

1. تقييد السعرات الحراريَّة: تناول كمِّيَّات أقلّ على نَحوٍ عامّ، دون اهتمام بنوع الطعام أو وقت تناوله.

2. تقييد النظام الغذائيّ: تناول كمِّيَّات أقلّ من بعض العناصر الغذائيَّة المحدّدة ضمن النظام الغذائيّ (مثل اللحوم، السكَّر، الدهون).

3. تقييد الوقت: تناول الطعام في أوقات محدّدة، بما في ذلك الصيام لعدّة أيام.

بعبارة أخرى، إذا عانيت من فائض التغذية، أي إذا كنتَ واحدًا من ثلثَي الأمريكيّين إحصائيًّا، فستحتاج إلى تطبيق إحدى هذه الاستراتيجيَّات لتقليل السعرات الحراريَّة: تتبَّع (وقلِّل) ما تأكله على نَحوٍ متعمّد؛ استبِعد بعض الأطعمة؛ و/أو أعطِ نفسك وقتًا أقلّ لتناول الطعام. هذا كلّ ما في الأمر. بتحليلنا لنهجنا في التغذية إلى هذه الاستراتيجيَّات الثلاث، يمكننا التحدُّث عن التدخّلات الغذائيَّة على نَحوٍ أكثر موضوعيَّة، بدلًا من الاعتماد على تصنيفات مثل منخفض الدهون أو النظام الغذائيّ للبحر المتوسط التي لا تخبرنا بالكثير. إذا لم نعدّل أيًّا من هذه المتغيرات - تناول أيّ طعام نرغب فيه، في أيِّ وقت نرغب فيه، بأيّة كمِّيَّة نرغب فيها - فإننا سنعود مباشرة إلى النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ.

لكلِّ واحدة من هذه الاستراتيجيَّات مزاياها وعيوبها، كما لاحظت على مدار عقد من الزمن أثناء العمل على قضايا التغذية مع العديد من المرضَى. ستتم تغطية هذه النقاط بمزيد من التفصيل أدناه، ولكن الملخص فيما يلي:

1. من وجهة نظر الفاعليَّة، يُعدُّ تقييد السعرات الحراريَّة هو الفائز بلا منازع. هذه هي الطريقة التي يستخدمها رياضيّو كمال الأجسام لفقدان الوزن من دون خسارة كتلة العضلات، وهي تسمح أيضًا بأكبر قدر من المرونة في اختيارات الطعام. تكمن المشكلة في وجوب التقيّد على نَحوٍ مثالي - تتبَّع كلّ شيء تأكله، وعدم الانجراف خلفَ الرغبةِ في الغشّ أو تناول الوجبات الخفيفة - وإلّا لن تحقِّق النتائج المرجوّة. يواجه العديد من الأشخاص صعوبة في الالتزام بهذه الطريقة.

2. يُعدًّ تقييد النظام الغذائي هو الاستراتيجيَّة الأكثر شيوعًا المستخدمة لتقليل استهلاك الطاقة. إنه بسيط من الناحيَّة المفهومية: اختَر نوعًا من الطعام، وتوقّف عن تناوله. من الواضح أنَّ هذا التقييد يؤتي نتائجه إذا كان هذا النوع من الطعام متوفرًا على نَحوٍ كبير وكافٍ لإنشاء عجز في السعرات الحراريَّة. إنَّ القول بأنك ستتبع نظامًا غذائيًّا خاليًا من الخسّ محكوم تقريبًا بالفشل. ولا يزال بإمكانك أن تأكل على نَحوٍ زائد حتَّى أثناء التزامك تمامًا بنوع معيَّن من القيود الغذائيَّة، كما اكتشفت عندما حاولت أن أصير نباتيًّا.

3. تقييد الوقت المعروف أيضًا باسم الصيام المتقطّع، هو أحدث اتجاه في طرق خفض السعرات الحراريَّة. أنا أعتقد أنَّه الأسهل من نواحٍ عديدة. عندما كنت درَّاجًا، وكنت أحاول التخلُّص من الأرطال الستة الأخيرة من وزني، صار هذا النوع من الصوم خياري المفضَّل. كنت أسمح لنفسي بوجبة واحدة فحسب في اليوم، على الرغم من أنَّني كنتُ أتدرَّب لمدة ثلاث ساعات يوميًّا. لكن يمكن أن يؤدِّي هذا النهج إلى زيادة الوزن إذا تناولت كمِّيَّة زائدة من الطعام. لقد شاهدتُ، بمتعة كبيرة، مرضَى تزداد أوزانهم باستخدام نهج تناول وجبة واحدة في اليوم عن

طريق تحويل وجبتهم إلى مسابقة لمعرفة من يستطيع تناول أكبر كمِّيَّة من البيتزا والآيس كريم. ولكن السلبيَّة الأكثر أهمِّيَّة لهذا النهج هي أنَّ معظم الأشخاص الذين يجرِّبونه يعانون من نقص كبير في البروتين (سنغطّي احتياجات البروتين لاحقًا في هذا الفصل). وسينتج عن هذا النهج في بعض الحالات فقدان الوزن على الميزان، لكن تكوين الجسم سيتغيَّر إلى الأسوأ: فإما فقدان كتلة العضلات وزيادة الدهون في الجسم أو الاحتفاظ بنسبة الدهون في الجسم أو زيادتها.

سنقضي بقية الفصل في استكشاف هذه الطرق الثلاث، بدءًا من الأهمّ: كمِّيَّة الطعام التي نتناولها.

السعرات الحراريَّة مهمَّة

قد أبدأ بالتكرار، ولكن يجب أن يكون واضحًا الآن أنَّ العديد من المشكلات التي نرغب في التعامل معها أو تجنُّبها تنبع من استهلاك سعرات حراريَّة تفوق ما نستطيع استخدامه أو تخزينه بأمان. إذا تناولنا من الطاقة أكثر مما نحتاج إليه، فإنَّ الفائض يتراكم في أنسجة الدهون الجلدية لدينا، بطريقة أو بأخرى. إذا استمرَّ هذا النهج غير المتوازن، فإننا نتجاوز سعة أنسجة الدهون الجلديَّة الآمنة، وتتسرَّب الدهون الزائدة إلى أكبادنا وأحشائنا وعضلاتنا، كما ناقشنا في الفصل السادس.

كمِّيَّة السعرات الحراريَّة التي تتناولها تؤثر - على نَحوٍ كبير - في كلّ ما نتحدَّث عنه في هذا الكتاب. إذا كنتَ تتناول ألف سعرة حراريَّة إضافية في اليوم، بغضِّ النظر عن نوع الطعام، فستواجه المشكلات في وقت ما. في الفصول السابقة، رأينا كيف تُسهم السعرات الحراريَّة الزائدة في العديد من الأمراض المزمنة، ليس اضطرابات الاستقلاب فحسب ولكن أيضًا أمراض القلب والسرطان ومرض ألزهايمر. نحن نعرف من البيانات التي جمعناها

طيلة عقود (الفصل الخامس) أن تناول سعرات حراريَّة أقلّ يميل إلى ابعادتنا عن الأمراض التي قد تودي بحياتنا، على الأقلّ لدى حيوانات المختبر مثل الفئران، على الرغم من وجود جدل بشأن اعتبار هذا الأمر تمديدًا حقيقيًّا للعمر أم إزالة المخاطر المعروفة لتناول الطعام الزائد.

في العادة، لدى البشر - على عكس الحيوانات المختبر - يُطلَق على القيود الحراريَّة تسمية مختلفة وهي حساب السعرات الحراريَّة. ثمَّة أبحاث عديدة تشير إلى أنَّ الأشخاص الذين يحسبون سعراتهم الحراريَّة ويقيّدونها يمكنهم فعلًا فقدان الوزن، وهذا هو الهدف الرئيسيّ لمثل هذه الدراسات. هذه هي طريقة عمل برنامج ويت ووتشرز. أكبر العقبات التي تواجه الشخص في النجاح بهذا الأسلوب هي الجوع قبل كلّ شيء، تليها الحاجة إلى تتبُّع تفاصيل الطعام الذي يتناوله بدقّة. صارت التطبيقات اليوم أفضل مما كانت عليه قبل عشر سنوات وهي تساعد على ذلك، ولكن لا يزال الأمر صعبًا. بالنسبة إلى الشخص المناسب، هذا النهج يعمل على نَحوٍ رائع جدًّا - إنَّه من أفضل الطرق المفضَّلة لدى لاعبي كمال الأجسام والرياضيِّين - ولكن بالنسبة إلى كثيرين، فإنَّ متطلبات التتبّع المستمرّ تجعله غير عمليّ.

إحدى المزايا لحساب السعرات الحراريَّة هي أنَّها لا تعتني بخيارات الطعام؛ يمكنك تناول أيِّ طعام ترغب فيه طالما بقيت ضمن الحدّ اليومي المسموح به. لكن إذا اتخذت العديد من القرارات السيِّئة، فستشعر بالجوع على نَحوٍ كبير؛ لذا يجب أن تكون حذرًا. يمكنك فقدان الوزن عن طريق اتِّباع نظام غذائيّ مقيّد السعرات الحراريَّة يتألَّف فحسب من شوكولاتة سنيكرز، ولكن ستشعر بتحسُّن كبير إذا اخترتَ تناول البروكلي المسلوق وصدور الدجاج بدلًا من ذلك.

لا يتوقَّف النقاش بشأن هل يجب أو هل يمكن تطبيق قيود السعرات الحراريَّة على البشر كأداة لتعزيز طول العُمر. بدا أنَّ هذه القيود تعمل لصالح لويجي كورنارو، الرجل الإيطالي الذي اتَّبع حمية غذائيَّة في القرن السادس عشر، وزُعم أنَّه عاش حتَّى المِئة، على الرغم من أنَّه ربما كان في الثمانينيَّات من عُمره عندما توفي. يبدو جليًّا، أنَّ الفائدة المفترضة لطول العُمر، هي فرضيَّة يصعب دراستها لدى البشر على المدى الطويل، للعديد من الأسباب التي أوردتها للتوّ. لذا اختبرت هذه الفرضيَّة على القرود في دراستَين طويلتَي الأجل. كانت النتائج مفاجئة لدرجة أنَّها لا تزال قيد المناقشة.

في يوليو عام 2009م، توصَّلت دراسة نُشرت في مجلة "ساينس" إلى أنَّ القرود التي غذِّيت بنظام غذائي مقيّد السعرات الحراريَّة لأكثر من عقدين من الزمن عاشت لفترة أطول على نَحوٍ ملحوظ مقارنةً بتلك التي سُمح لها

بتناول الطعام بحُرِّيَّة. "القرود الصائمة أعطت الأمل في عيش أطول"، هذا هو العنوان الذي تصدَّر الصفحة الأولى لصحيفة "نيويورك تايمز". وأرفق المقال بصور على اليسار، كان هناك قرد يُدعَى "كانتو" بدا رشيقًا وحيويًّا في سنِّ السابعة والعشرين، في حين كانت هناك صورة على اليمين لـ "أوين"، الذي يكبر "كانتو" بسنتَين، ولكنه بدا وكأنه عمّه السمين والمتعب. لقد اتَّبع "كانتو" نظامًا غذائيًّا مُقيّد السعرات الحراريَّة طوال حياته، في حين تناول "أوين" الكمِّيَّة التي تحلو له من الطعام.

"أوين" و"كانتو" كانا من بين 76 قردًا شملتها هذه الدراسة التي بدأت قبل عقدين في جامعة ويسكونسن - ماديسون. تمَّت تغذية نصف القرود (مجموعة السيطرة) على نَحوٍ حرّ، وهذا يعني أنَّ قرود هذه المجموعة كانت تستطيع تناول الطعام بقدر ما ترغب، في حين وضِعت مجموعة أخرى من القرود على نظام غذائيّ يسمح لها بتناول سعرات حراريَّة أقلّ بنسبة 25 في المِئة من المجموعة الأخرى. أمضت القرود حياتها في الوقت الذي راقب الباحثون تقدُّمها في العُمر.

تتَّجه الدراسات حول الشيخوخة لتكون مثل مشاهدة الطلاء وهو يجفّ، ولكن النتائج النهائيَّة كانت مدهشة جدًّا. في النهاية، عاشت القرود التي قُيِّد مأخوذها من السعرات الحراريَّة لفترة أطول على نَحوٍ ملحوظ، وبدا أنَّها أقلّ تأثرًا بالأمراض المرتبطة بالعُمر مقارنةً بالقرود التي لم يُقيَّد مأخوذها من السعرات الحراريَّة. كانت أكثر صحَّة من حيث العديد من المؤشِّرات، مثل مقاومة الأنسولين. حتَّى أدمغتها كانت في حال أفضل من تلك التابعة لمجموعة المقارنة، فقد حافظت على مزيد من المادة الرماديَّة مع تقدُّمها في العُمر. استنتج الباحثون أنَّه: "تشير هذه البيانات إلى أنَّ تقييد السعرات الحراريَّة يبطِّئ عمليَّة الشيخوخة لدى نوع من القرود".

بعد ثلاث سنوات، في أغسطس 2012م، أثارت دراسة أخرى نُشرت في الصفحة الأولى لصحيفة "نيويورك تايمز" ضجَّة وكانت بخصوص القرود، ولكن هذه المرة كان العنوان مختلفًا: "النظام الغذائي المقيّد لا يُطيل العُمر"، وأضافت الصحيفة "على الأقلّ لدى القرود". أُجرِيت هذه الدراسة، التي بدأت أيضًا في الثمانينيَّات من القرن العشرين، برعاية المعهد الوطني للشيخوخة، وهو أحد معاهد الصحَّة الوطنية، وكان تصميم الدراسة تقريبًا مماثلًا لدراسة ويسكونسن، حيث غُذِّيت مجموعة من القرود بنسبة تتراوح بين 25 إلى 30 في المِئة أقلّ من المجموعة الأخرى. مع ذلك، وجد الباحثون في المعهد الوطني للصحَّة أنَّ القرود التي قُيِّد مأخوذها من السعرات الحراريَّة لم تعِش لفترة أطول من المجموعة المقارنة. لم يكن هناك فرق يُعتدّ به إحصائيًّا في طول

العُمر بين المجموعتَين. من وجهة نظر كاتب المقال، لم يكن تقييد السعرات الحراريَّة فعّالًا.

يفرح الصحفيّون عندما تُناقِض إحدى الدراسات دراسة سابقة حظيت بانتشار واسع. في العالم الضيِّق للأشخاص الذين يدرسون عمليَّة الشيخوخة، أحدثت نتائج المعهد الوطنيّ للصحَّة استياءً. توقَّع الجميع أن تؤكِّد دراسة القرود التابعة للمعهد الوطنيّ للصحَّة النتائج التي عُثر عليها في ويسكونسن. الآن يبدو كما لو أنّ الفريقين البحثيّين قد أنفقا عشرات الملايين من الدولارات من المنح الحكوميَّة لإظهار أنّ تقييد السعرات الحراريَّة يُطيل عمر القرود في ويسكونسن، ولكنه ولا يُطيله في ماريلاند، حيث تمَّ الاحتفاظ بقرود المعهد الوطني للصحَّة.

لكن في بعض الأحيان، يقدِّم لنا العلم مزيدًا من المعلومات عندما تفشل التجربة بدلًا من تحقيق النتائج المتوقّعة، وهذا ما حدث في حال القرود. عند مقارنة دراستَي القرود جنبًا إلى جنب، كان هناك بعض الاختلافات الصغيرة على ما يبدو بينهما التي تبيّن أنَّها ذات أهمِّيَّة كبيرة جدًّا وملائمة جدًّا لاستراتيجيَّتنا أيضًا. شكَّلت الدراستان المتنافستان على القرود واحدة من أكثر التجارب صرامة، التي أُجريت على العلاقة المعقّدة بين التغذية والصحَّة على المدى الطويل.

كان أعمق اختلاف بين الدراستين أيضًا هو الأكثر أساسيَّة بالنسبة إلى دراسة النظام الغذائي: الطعام الذي تناولته القرود. تناولت قرود ولاية ويسكونسن طعامًا تجاريًّا جاهزًا يُباع في الأسواق، وهذا يعني أنَّ مكوناته عولجت على نَحوٍ كبير وعُدِّلت بدقَّة. في حين غُذِّيت قرود المعهد الوطنيّ للصحَّة بطعام مشابه من حيث تركيبه الأساسيّ للموادّ الغذائيَّة، كان طبيعيًّا وأقلّ تكريرًا، حيث صُنِع من مكونات كاملة بواسطة أخصائيي تغذية القرود في المعهد الوطني للصحَّة. والاختلاف الأكثر وضوحًا: في الوقت الذي احتوى فيه طعام قرود المعهد الوطنيّ للصحَّة على حوالي 4 في المِئة من السكَّر، احتوى طعام ولاية ويسكونسن على 28.5 في المِئة من سكروز المثلَّجات، وهذه النسبة أعلى من السكَّر الذي تجده في آيس كريم فانيليا "هاغن داز".

هل يمكن أن يكون هذا وحده قد أوضح الفرق في نتائج البقاء على قيد الحياة؟ ربما. أكثر من 40 في المِئة من قرود ولاية ويسكونسن ضمن مجموعة المقارنة؛ أي تلك التي لم تمّ تقييد مأخوذها من السعرات الحراريَّة، طوّرت مقاومة الأنسولين ما قبل السكَّريّ، في حين أُصيب واحد فحسب من بين سبعة من قرود المجموعة المقارنة في المعهد الوطني للصحَّة بالسكَّريّ [62].

وقد تبيّن أنَّ قرود ولاية ويسكونسن ضمن مجموعة المقارنة كانت أكثر عرضة للوفاة نتيجة إصابات قلبيَّة أو سرطانيَّة من القرود في أيّة مجموعة أخرى. وهذا يمكن أن يشير إلى أنَّ تقييد السعرات الحراريَّة كان يقضي على الوفيات المبكِّرة بسبب النظام الغذائيّ السيِّئ في ولاية ويسكونسن أكثر من إبطاء عمليَّة الشيخوخة في حدّ ذاتها، وهذه المعلومات لا تزال مفيدة؛ ذلك أنَّ تجنُّب الإصابة بالسكَّريّ والاضطرابات الاستقلابيَّة ذات الصلة مهمّ لاستراتيجيَّتنا.

دافع الباحثون في ولاية ويسكونسن عن نظامهم الغذائيّ بأنَّه أكثر شبهًا بما يأكله الأمريكيُّون في الواقع، وهذه وجهة نظر جديرة بالاهتمام. لا يوجد تطابق تامّ في المقارنة بأيّة حال من الأحوال، ولكن من وجهة نظر البشر، يمكن القول إنَّ قرود ولاية ويسكونسن عاشت نوعًا ما على الأطعمة السريعة، في حين عاشت قرود المعهد الوطنيّ للصحَّة على الطعام الصحِّي. تناولت قرود ولاية ويسكونسن في مجموعة المقارنة أكبر كمِّيَّة من السعرات الحراريَّة، من الأطعمة السيِّئة، وتأثَّرت صحتها بذلك. يبدو هذا منطقيًّا؛ إذا كان جل نظامك الغذائيّ يتألف من شطائر الجبن و"الميلك شيك"، فإنَّ تقليل كمِّيَّة شطائر الجبن و"الميلك شيك" سيساعدك.

كان النظام الغذائيّ للمعهد الوطنيّ للصحَّة أعلى جودةً بكثير. بدلًا من استخدام مكونات معالجة بشدّة مثل زيت الذرة ونشا الذرة (وهي تُشكِّل 30 في المِئة أخرى من نظام غذاء ولاية ويسكونسن)، كان طعام القرود في المعهد الوطني للصحَّة يحتوي على قمح كامل وذرة مطحونة، ومن ثَمَّ يحتوي على مُرَكَّبات نباتيَّة فعّالة ومغذِّيات دقيقة مفيدة أخرى مثل تلك الموجودة عادة في الأطعمة الطازجة. على الرغم من أنَّها ليست طبيعيّة تمامًا، فإنَّها كانت على الأقلّ أقرب إلى ما قد تأكله القرود في البرِّيَّة. لذا، قد يكون تقديم كمِّيَّة أكثر أو أقلّ من هذا الطعام لقرود المعهد الوطني للصحَّة هو ما جعل من النظام الغذائيّ للمعهد الوطنيّ للصحَّة أكثر جودة بكثير.

عند مراجعة كلتا الدراستين على القرود، ماذا يمكننا أن نستنتج منها بخصوص الكيمياء الحيويَّة الغذائيَّة؟

1. تجنب الإصابة بالسكَّريّ واضطرابات الاستقلاب المرتبطة به - خاصَّة من خلال القضاء على الأطعمة السيِّئة أو تقليلها - أمر مهمّ جدًّا لطول العُمر.

2. يبدو أنَّ هناك علاقة قويَّة بين السعرات الحراريَّة والسرطان، وهو السبب الرئيسيّ للوفاة في مجموعة المقارنة من القرود في كلتا الدراستين. لقد كانت نسبة الإصابة بالسرطان أقلّ بنسبة 50 في المِئة لدى القرود التي كان مأخوذها من السعرات الحراريَّة مقيدًا.

3. قد تكون جودة الطعام الذي تتناوله مهمَّة بقدر الكمِّيَّة. إذا كنت تتناول طعامًا غير صحِّيّ، يجب عليك تناول كمِّيَّة أقلّ منه.

4. في المقابل، إذا كان طعامك عالي الجودة من البداية، وكنت تتمتَّع بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة، فإنَّ درجة طفيفة من تقييد السعرات الحراريَّة - أو ببساطة عدم تناول الطعام على نَحوٍ مفرط - قد يكون لها فوائد ملحوظة.

أعتقد أنَّ هذه النقطة الأخيرة هي المفتاح. تشير هاتان الدراستان إلى أنَّه إذا كنت تتناول طعامًا عالي الجودة - وتتمتع بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة منذ البداية - فقد لا تكون القيود الحادَّة على السعرات الحراريَّة ضروريَّة. تناولت قرود المقارنة في المعهد الوطنيّ للصحَّة قدر ما ترغب فيه من نظامها الغذائيّ الأفضل وعاشت تقريبًا لفترة مماثلة للقرود التي كان مأخوذها من السعرات الحراريَّة مقيدًا. من المثير للاهتمام أنَّ التحليلات اللاحقة أظهرت أيضًا أنَّ قرود المقارنة في المعهد الوطنيّ للصحَّة استهلكت على نَحوٍ طبيعيّ سعرات حراريَّة في اليوم أقلّ بحوالي 10 في المِئة مقارنةً بمجموعة المقارنة في ولاية ويسكونسن؛ وذلك لأنَّ نظامها الغذائي عالي الجودة جعلها على الأرجح تشعر بجوع أقلّ. اعتقد الباحثون أنَّ هذه الدرجة الطفيفة جدًّا من تقييد مأخوذ السعرات الحراريَّة قد تكون ذات أهمِّيَّة، وهي بالتأكيد تدعم فرضيّتنا بأنَّ الأفضل هو تجنُّب الإفراط في تناول الطعام.

لاحِظ أنَّ هاتين الدراستين أشارت نتائجهما إلى ضرورة أن يقوم الجميع بتقليل كمِّيَّة السعرات الحراريَّة على نَحوٍ حادّ وشديد. قد يكون تقييد السعرات الحراريَّة مفيدًا بالنسبة إلى الأشخاص الذين يعانون من عدم الاستقرار الاستقلابيّ و/أو فرط التغذية. ولكنِّني غير مقتنع بأنَّ أيّة زيادة في مدة العُمر التي قد يوفِّرها التقييد العميق وطويل الأمد في تناول السعرات الحراريَّة تستحق التضحيات التي ترافقها، بما في ذلك الضعف المحتمل في جهاز المناعة وزيادة التعرُّض لضمور العضلات وانتكاسها ناهيك من الجوع المستمرّ. ستُسرّع هذه الآثار الجانبيَّة غير المرغوب فيها بعض العمليات السلبيَّة التي ترافق عمليَّة الشيخوخة بالفعل، وهذا يشير إلى أنَّ تقييد مأخوذ السعرات الحراريَّة قد يكون أكثر ضررًا من نفعه لدى الأشخاص المسنيّن على نَحوٍ خاصّ.

تعلَّمنا من القرود أنَّه إذا كنتَ تتمتَّع بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة ولا تُفرِّط في التغذية كما هي حال القرود في المعهد الوطني للصحَّة، فأنتَ لا تحتاج سوى إلى تجنُّب نظام غذائيّ سيِّئ. انتهت بعض قرود المعهد الوطني للصحَّة التي خضعت لتقييد مأخوذها من السعرات الحراريَّة إلى شيءٍ من أطول عُمر مُسجّل على الإطلاق بين قرود الريسوس. يبدو هذا واضحًا جدًّا. لذلك، إنَّ تقييد مأخوذ السعرات الحراريَّة وتحسين جودة النظام الغذائيّ يؤدِّيان إلى نتائج ملحوظة، حتَّى بالنسبة إلى القرود، ولكن المشكلة تكمن في كيفيَّة تحقيق ذلك. كما سنرى في القسم التالي، هناك العديد من الاستراتيجيَّات الأخرى التي يمكننا اعتمادها لتقييد مأخوذنا من السعرات الحراريَّة وتناسب استقلاليَّة الاستقلاب وطريقة حياتنا.

النظام الغذائيّ للكيمياء الحيويَّة التغذويَّة

يُمثِّل تقييد النظام الغذائي أرضيَّة النظام الغذائيّ التقليديّ، حيث يتركز 90 في المِئة من الاهتمام - والتمويل البحثيّ، والطاقة، والغضب، وبالطبع الجدال - في علم الكيمياء الحيويَّة التغذويَّة. ولكنها بسيطة جدًّا عندما تفصلها إلى جوهرها: حدِّد أحد الأعداء المزعجة في عالم التغذية الخاصّ بك، مثل غلوتين القمح (على سبيل المثال)، واستبِعده. كلَّما كان العدوّ المزعج شائعًا، زادت قيود النظام الغذائيّ، وزاد احتمال تقليل إجماليّ مأخوذ السعرات الحراريَّة. حتَّى لو قرَّرتَ أن تتناول البطاطس فحسب، فستفقد الوزن؛ لأنَّ الإنسان لا يمكنه أن يأكل الكثير من البطاطس في يوم واحد. لقد رأيتُ أشخاصًا يتناولون البطاطس فحسب، وينجحون. الجزء الصعب هو معرفة الأطعمة التي تجب إزالتها أو تقييدها.

لم يُشكَل هذا الأمر مشكلة بالنسبة إلى أسلافنا. هناك أدلّة وافرة تشير إلى أنَّهم كانوا آكلين متعدّدي الفرص، نظرًا للضرورة. كانوا يأكلون أيَّ شيء يمكنهم الحصول عليه: الكثير من النباتات، والكثير من النشويات، والبروتين الحيوانيّ والعسل والتوت كلَّما كان ذلك ممكنًا. ويبدو أنَّ صحَّتهم الاستقلابيَّة كانت جيِّدة جدًّا، على الأقلّ بناءً على دراسة المجتمعات القليلة المتبقّية لصائدي الطعام وجامعيه.

هل يُفترَض بنا القيام بالأمر نفسه؟ هل يجب أن نأكل أيّ شيء يمكننا الحصول عليه؟ هكذا شكّلنا التطوُّر، ولكن بيئة الطعام الحديثة جعلت من السهل جدًّا العثور على الطعام. ومن ثَمَّ، صار من الشائع الآن الإفراط في التغذية وتضرّر الصحَّة الاستقلابيَّة، ومن هنا تأتي ضرورة تقييد النظام الغذائيّ. نحن بحاجة إلى إقامة حواجز حول ما يمكننا أكله وما لا يمكننا أكله (أو يجب علينا ألّا نأكله).

تكمن ميزة التقييد الغذائيّ في أنَّه يعتمد - على نَحوٍ كبير - على الفرديَّة؛ يمكنك فرض درجات متفاوتة من التقييد تبعًا لحاجتك. على سبيل المثال، يمكنك أن تقرِّر الامتناع عن تناول جميع المشروبات المحلّاة بالسكَّر، وسيكون ذلك خطوة مهمَّة (وسهلة نسبيًّا). يمكنك أن تخطو خطوة أبعد وتتوقَّف عن شرب عصائر الفاكهة التي تحتوي على سكَّر مضاف، كما يمكنك التوقُّف عن تناول الأطعمة الأخرى التي تحتوي على سكَّر مضاف، أو يمكنك الذهاب إلى حدّ تقليل أو الامتناع عن تناول الكربوهيدرات على نَحوٍ عام.

أحد الأسباب التي تجعل تقييد الكربوهيدرات فعّالًا للكثير من النَّاس هو أنَّه يميل إلى تقليل الشهيَّة بالإضافة إلى اختيارات الطعام، ولكن بعض الأشخاص يواجهون صعوبة أكبر في الحفاظ عليه من غيرهم. (شخصيًّا أكاد أكون متأكِّدًا أنني لن أستطيع العودة إلى نظام غذائيّ قليل الكربوهيدرات لأكثر من بضعة أيام). بينما تحدّ قيود الدهون من اختيارات الطعام أيضًا، فإنَّها قد تكون أقلّ فاعليَّة في تقليل الشهيَّة إذا اخترتَ أن تتناول الأطعمة قليلة الدهون الخاطئة (على سبيل المثال، الوجبات السريعة ذات الكربوهيدرات العالية). إذا كنت تستهلك معظم الكربوهيدرات الخاصَّة بك على شكل حبوب الفطور فروت لوبس، على سبيل المثال، فستشعر بالجوع الشديد طوال الوقت.

أحد المخاطر الرئيسيَّة للتقييد الغذائي هو أنَّه ما زال من الممكن بسهولة تناول كمِّيَّة زائدة من الغذاء إذا لم تكن حريصًا. يميل الناس إلى افتراض (على نَحوٍ خاطئ) أنهم لا يستطيعون أكل الكثير إذا كانوا يقيّدون (على سبيل المثال، الكربوهيدرات). هذا غير صحيح. حتَّى إذا تمَّ تنفيذ التقييد

الغذائيّ على نَحوٍ صحيح وصارم، من الممكن أن يؤدِّي إلى زيادة كمِّيَّة الطعام. إذا أزلتَ الكربوهيدرات تمامًا ولكنك زدتَ استهلاكك لشرائح اللحم واللحم المقدّد، فسوف تجد نفسك بسهولة في حالٍ من زيادة السعرات الحراريَّة. المفتاح هو اختيار استراتيجيَّة تستطيع الالتزام بها، تلك التي تساعدك أيضًا على تحقيق أهدافك، وهذا يتطلَّب الصبر والقدرة على تحمُّل الإغراء والاستعداد للتجربة.

نريد أيضًا أن نتأكَّد أنَّنا لن نمسَّ أهدافنا الأخرى. على سبيل المثال، أيّ نوع من التقييد الغذائيّ الذي يقيِّد البروتين ربما يكون فكرة سيّئة لمعظم الأشخاص، لأنه قد يؤثّر أيضًا في صيانة العضلات أو نموّها. بالمثل، قد يكون استبدال الكربوهيدرات بكمِّيَّات كبيرة من الدهون المشبَّعة غير فعّال إذا زادت تركيزات apoB (ومن ثَمَّ مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة) على نَحوٍ كبير.

تكمن المشكلة الأكثر أهمِّيَّة في التقييد الغذائيّ في أنَّ إيقاعات الاستقلاب لدى الأفراد تختلف. فبينما قد يفقد بعض الأشخاص كمِّيَّات هائلة من الوزن ويحسِّنون مؤشِّراتهم الاستقلابيَّة عند اتِّباع نظام غذائي قليل الكربوهيدرات أو نظام الكيتون، فقد يزيد آخرون فعليًّا من وزنهم ويرون مؤشِّرات الدهون تتدهور - بالرغم من اتِّباعهم النظام الغذائيّ نفسه تمامًا. على الجانب المقابل، قد يفقد بعض الأشخاص الوزن عند اتِّباع نظام غذائي قليل الدهون، في حين يرى آخرون زيادة في وزنهم. لقد رأيتُ هذا يحدث مرارًا وتكرارًا في ممارستي الخاصَّة، حيث يؤدِّي النظام الغذائيّ المماثل إلى نتائج مختلفة جدًّا، اعتمادًا على الفرد.

على سبيل المثال، قبل بضع سنوات، عندما جاء مريضي إدواردو لرؤيتي مع ما اتَّضح فيما بعد أنَّه حال من مرض السكَّريّ من النوع 2 المتقدِّم، كان من الواضح أنَّ تقليل كمِّيَّة الكربوهيدرات في نظامه الغذائي هو الخيار الأمثل. فمرض السكَّريّ من النوع 2 هو حال يتميَّز بتدهور استقلاب الكربوهيدرات. بدا إدواردو من الخارج كشخص صحِّيّ على نَحوٍ جيِّد، ببنية جسم لاعب كرة قدم ووظيفة في مجال البناء تتطلَّب نشاطًا بدنيًّا. بالتأكيد، لم يكن يتناسب مع الصورة النمطية (الزائفة) لمرضَى السكَّريّ الكسولين والشرِهين. لكن الفحوصات أظهرت أنَّ لديه قدرة ضئيلة جدًّا على تخزين السكّر الزائد الذي يستهلكه. وكان مستوى الهيموغلوبين A1c لديه 9.7 في المِئة، مما يدخله في المنطقة الحمراء للسكَّري. بما أن إدواردو من أصل لاتيني فهذا يعني أنَّه كان معرَّضًا لمخاطر أعلى للإصابة بالأمراض الكبدية غير

الدهنيّة والسكّريّ بناءً على وراثته. لم يكن حتَّى في سنّ الأربعين، ولكن ما لم نفعل شيئًا جذريًّا، كان من المرجح أنَّه سيموت باكرًا بعد أن يعاني.

الخطوة الأولى الواضحة كانت تقليل استهلاك إدواردو للكربوهيدرات - تقريبًا الامتناع عن تناول الكربوهيدرات. لم يعُد يتناول التورتيلا والأرز والفاصولياء النشوية، وتوقَّف أيضًا عن شرب غايتوريد. نظرًا لعمله في الهواء الطلق حيث الحرارة مرتفعة، كان يشرب حوالي ثلاثة أو أربعة لترات من مشروبات الرياضة يوميًّا. لم أصف هذا النظام الغذائيّ في أيِّ وقت بأنَّه كيتوني وبالتأكيد لم يخبر إدواردو زملاءه في موقع العمل عن نظامه الغذائيّ الجديد الرائج. توقَّف فحسب عن شرب غايتوريد. (أعطيته أيضًا دواء السكَّريّ الميتفورمين، وهو دواء رخيص وفعّال). في غضون خمسة أشهر، عادت مؤشِّرات إدواردو إلى الوضع الطبيعيّ، وبدا أنَّ مرض السكَّريّ قد انعكس؛ فمستوى الهيموغلوبين A1c لديه الآن 5.3 في المِئة، وذلك بفضل التغييرات الغذائيَّة واستخدام الميتفورمين. في غضون ذلك، فَقَدَ حوالي خمسة وعشرين رطلًا من وزنه. أنا لا أقول إنَّ هذا النظام الغذائي كان السبيل الوحيد للوصول إلى هذه النتيجة، لكن هذا النوع المبسّط والممكن للتقييد الغذائيّ أدَّى إلى فجوة كافية في توازن الطاقة لديه ليفقد وزنه، وبالتزامن تحسَّنت بقيَّة الأمور.

في الماضي، كنتُ مؤيدًا كبيرًا للنظام الغذائي الكيتوني، حيث وجدتُه مفيدًا على نَحوٍ خاصّ في إدارة أو الحيلولة دون مرض السكَّريّ لدى المرضَى مثل إدواردو. أيضًا، أنا أحبّ أنّ ثمة تعريفًا صارمًا له، على عكس انخفاض الكربوهيدرات أو انخفاض الدهون. يعني النظام الكيتوني تقييد الكربوهيدرات إلى حدّ يبدأ فيه الجسم في استقلاب الدهون إلى أجسام كيتونية تستخدمها العضلات والدماغ كوقود. ساعد النظام الكيتوني على علاج بيتر غير النحيف، ومن المحتمل أنَّه أنقذ حياة إدواردو. اعتقدتُ أنَّه هو الدواء الذي يحتاج إليه كلّ شخص غير صحّيّ أيضًا من الناحيَّة الاستقلابيَّة.

لكن المرضَى أعادوني إلى الواقع، كما يحدث في كثير من الأحيان. بصفتي طبيبًا، غالبًا ما يتلقَّى المرء ردودَ فعل مباشرة وشخصيَّة على نَحوٍ كبير. إذا قدَّمتُ دواءً أو توصية لشخص ما، فسأعرف بسرعة إن كان يعمل أم لا. ليست هذه بيانات بالمعنى الدقيق، ولكنَّها يمكن أن تكون مماثلة من حيث القوَّة. لقد صادفتُ أكثر من مريض فشل على نَحوٍ تامّ في اتّباع النظام الغذائيّ الكيتوني، فهم لم يفقدوا الوزن، ولم تتحسَّن إنزيمات الكبد والعلامات الحيويَّة الأخرى في أجسادهم، حتَّى أنَّ بعضهم وجدوا أنَّه من المستحيل

الاستمرار فيه. لديّ مرضَى آخرون تمكّنوا من التمسُّك بالنظام الغذائيّ، ولكن بعد ذلك ارتفعت أرقام الدهون في دمائهم (وخاصَّة apoB) على نَحوٍ كبير، ربما بسبب تناولهم لكمِّيَّات كبيرة من الدهون المشبَّعة.

في ذلك الوقت، كان هذا يُربكني. ما الخطأ فيهم؟ لماذا لا يمكنهم اتِّباع النظام الغذائيّ على نَحوٍ صحيح؟ كان عليَّ أن أذكِّر نفسي بما كان يقوله ستيف روزنبرغ عندما يتقدَّم سرطان المريض على الرغم من العلاج: المريض لم يفشل في العلاج؛ بل العلاج فشل مع المريض.

هؤلاء المرضَى بحاجة إلى علاج مختلف.

الفنّ الحقيقيّ لتقييد النظام الغذائيّ، بأسلوب التغذية 3.0، لا يتعلَّق باختيار الأطعمة الضارَّة التي سنقوم بالتخلُّص منها، بل يتعلَّق بإيجاد أفضل مزيج من المكونات الغذائيَّة الكبرى لمريضنا، ووضع نمط غذائيّ يساعده على تحقيق أهدافه، بطريقة تتيح له الاستمرار فيها. إنها عمليَّة توازن صعبة، وتتطلَّب منا (مرَّة أخرى) أن ننسَى التصنيفات والآراء ونتعمَّق في الكيمياء الحيويَّة الغذائيَّة. نحن نقوم بذلك عن طريق التلاعب بأربعة مكونات غذائيَّة كبرى: الكحول، والكربوهيدرات، والبروتين، والدهون. ما قدرتك على تحمُّل الكربوهيدرات؟ ما كمِّيَّة البروتين التي تحتاج إليها؟ أيّ أنواع من الدهون تناسبك على نَحوٍ أفضل؟ كم سعرة حراريَّة تحتاج إليها يوميًّا؟ ما التركيبة الأمثل بالنسبة إليك؟

الآن، دعونا نلقِ نظرة أكثر تفصيلًا على كلٍّ من المكونات الغذائيَّة الأربعة الكبرى.

الكحول

من السهل تجاهُل الأمر، ولكن الشراب يُعدُّ فئة مستقلَّة من المكوّنات الغذائيَّة الكبرى بسبب انتشار استهلاكه الواسع، وتأثيره القوي في عمليَّة الاستقلاب، وكونه عالي الكثافة حراريًّا بواقع 7 سعرات حراريَّة لكل غرام (أقرب إلى 9 سعرات حراريَّة لكل غرام من الدهون وأكثر من 4 سعرات حراريَّة لكل غرام من البروتين والكربوهيدرات).

ليس للشراب أيّ هدف غذائيّ أو صِحِّيّ، بل هو متعة بحتة تجب إدارتها. يزعج الشراب على نَحوٍ خاصّ الأشخاص الذين يعانون من فرط التغذية، وذلك لأسباب ثلاثة: إنَّه مصدر سعرات حراريَّة فارغة لا تحتوي على قيمة غذائيَّة؛ أكسدة الإيثانول تؤخِّر أكسدة الدهون، وهذا عكس ما نرغب فيه إذا كنَّا نحاول

فقدان كتلة الدهون؛ تناول الكحول في كثير من الأحيان يؤدِّي إلى تناول الطعام دون وعي.

على الرغم من أنَّني بالتأكيد أستمتع بشرب كأس من الشراب إلا أنني أعتقد أيضًا أنَّ احتساء الكحول يؤثر - على نَحوٍ عام بطريقة سلبيَّة - في طول العُمر الزمنيّ للحياة. الإيثانول هو مادة مسرطنة قويَّة، كما أنَّ احتساء الشراب المزمن يرتبط على نَحوٍ قويّ بمرض ألزهايمر؛ لأنه يؤثر سلبًا في النوم، ولكن ربما تكون هناك آليَّات إضافيَّة. مثل الفركتوز، يُستقلب الشراب على نَحوٍ أفضل في الكبد، مع آثار طويلة الأمد معروفة جيدًا على أولئك الذين يُفرطون في الشرب. أخيرًا، يُقلِّل الشراب من تثبيط استهلاك أنواع أخرى من الطعام؛ بعد بضع كؤوس من الشراب، قد تجدني أغمر يدي في علبة برينغلز وأنا أتجوَّل بالقرب من خزانة الطعام بحثًا عن وجبتي التالية.

ثمَّة دراسات شهيرة عديدة تشير إلى أنَّ الاعتدال في احتساء الشراب يمكن أن يكون مفيدًا، على سبيل المثال من خلال تحسين وظيفة الأعضاء الداخليَّة وتقليل عوامل التجلّط؛ لأنّ هذين العاملين قد يقلِّلان من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدمويَّة، ولكن الإفراط في احتساء الشراب يعكس تلك التأثيرات. وكما أظهرت دراسة التحليل العشوائيّ المندليّة في مجلة "جاما" التي سبق لنا أن تحدَّثنا عنها في الفصل السابق، فإنَّ الاعتدال في احتساء الشراب. يؤدِّي إلى نتائج مربكة جدًّا بسبب التحيُّز الصحِّي للمستخدم لدرجة أنَّه من المستحيل وضع الكثير من الثقة في هذه الدراسات التي تدَّعي أنَّها تظهر فائدة صحيَّة للشراب.

مع ذلك، بالنسبة إلى كثير من مرضاي، يساعدهم نمط الحياة المتعلِّق بالاعتدال في احتساء الشراب (على سبيل المثال، كأس جيِّدة من النبيذ مع وجبة غذاء غير مشتقّة من النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ) - على التخلُّص من التوتر. وأنا شخصيًّا أرى: إذا كنتَ تحتسي الشراب، فحاوِل أن تكون واعيًا بشأن ذلك؛ لأنَّ الوعي يجعلك تستمتع بما تشرب، وتتعرَّض لعواقب أقلّ. لا تشرب فحسب لأنهم قدّموا الشراب على متن الطائرة. أنصح بشدَّة مرضاي بتقليل احتساء الشراب إلى أقلّ من سبع وحدات في الأسبوع، ومن الأفضل ألا يزيد احتساء الشراب عن وحدتَين في يوم واحد، شخصيًّا ألتزم على نَحوٍ جيِّد إلى حدٍّ بعيد بهذه القاعدة.

الكربوهيدرات

يتكوَّن النظام الغذائيّ الخاصّ بنا - خارج الشراب - من الكربوهيدرات والبروتين والدهون، ويعتمد على نَحوٍ كبير على إيجاد المزيج المناسب بالنسبة إليك بصفتك فردًا. في أيام الحميات المصنّفة، كنا نجمع المغذِّيات الكبرى ونُرتِّب أنواع الأطعمة المختلفة باستخدام قواعد وحدود افتراضية؛ تستطيع تناول هذا، ولكن لا تستطيع تناول ذلك - هذه الأطعمة مسموحة، ولكن تلك ممنوعة. في الأساس، كنا نخمِّن المزيج الصحيح. وبعد ذلك كنا ننتظر لِنرى إذا كانت الحمية ناجحة، وعادة ما يُعبَّر عن نجاحها من خلال انخفاض الوزن على مدى فترة من الأسابيع أو الأشهر. الآن لدينا طرق أكثر تطورًا للنظر إلى المغذِّي الكبير، بدايةً من الأكثر وفرة: الكربوهيدرات.

ربما تسبب الكربوهيدرات الارتباك الأكبر مقارنة بأي مغذٍّ كبير آخر. فهي ليست "جيِّدة" وليست "سيِّئة"، على الرغم من أنَّ بعض أنواعها أفضل من الأخرى. على نَحوٍ عامّ، الأمر يتعلَّق بمطابقة الوحدة مع التحمُّل والحاجة، وهو أمر أقلّ صعوبة مما كان عليه في السابق. بفضل التقدم التكنولوجيّ، لم نعد بحاجة إلى التخمين؛ لدينا الآن بيانات.

الكربوهيدرات هي مصدرنا الأساسيّ للطاقة. في عمليَّة الهضم، يتمّ تفكيك معظم الكربوهيدرات إلى غلوكوز، الذي تستهلكه جميع الخلايا لإنتاج الطاقة على شكل ATP. يمكن تخزين الغلوكوز الزائد، في الكبد أو العضلات على شكل غليكوجين للاستخدام في المدى القريب، أو يمكن تخزينه في الأنسجة الدهنيّة (أو أماكن أخرى) كدهون. يتمّ اتِّخاذ هذا القرار بمساعدة هرمون الأنسولين، الذي يزداد - على نَحوٍ كبير - كنتيجة لزيادة الغلوكوز في الدم.

نحن نعلم أنَّه ليس من الجيِّد تناول سعرات حراريَّة زائدة. عندما تكون هذه السعرات الحراريَّة الزائدة على شكل كربوهيدرات يمكن أن تسبِّب مجموعة من المشكلات، بدءًا من داء الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ وصولًا إلى مقاومة الأنسولين والسكَّريّ من النوع 2، كما رأينا في الفصل السادس. نعلم أنَّ ارتفاع الغلوكوز في الدم، على مدى فترة زمنية كافية، يزيد مخاطر حدوث جميع المشكلات المتعلِّقة بالصحَّة، ولكن هناك أدلة تشير إلى أنَّ الارتفاع المتكرِّر في مستوى الغلوكوز في الدم، والارتفاع المصاحب في مستوى الأنسولين، قد يكون له تأثيرات سلبيَّة في حدّ ذاتها.

كلّ شخص سيتفاعل - على نَحوٍ مختلف - مع زيادة مستوى الغلوكوز. قد تكون كمِّيَّة الغلوكوز (أو الكربوهيدرات) الزائدة بالنسبة إلى شخص ما بالكاد كافية بالنسبة إلى شخص آخر. يمكن لرياضيّ يتدرَّب أو يتنافس في

أحداث التحمّل على مستوى عالٍ أن يتناول ستمِئة إلى ثمانمِئة غرام من الكربوهيدرات يوميًّا ويحرقها بسهولة. شخصيًّا، إذا تناولتُ هذه الكمِّيَّة الآن، يومًا بعد يوم، فمن المحتمل أن أعاني من مرض السكَّريّ في غضون عام واحد. فما الكمِّيَّة المفرطة؟ وماذا عن الجودة؟ من الواضح أنَّ قطعة الفطيرة ستؤثر في رياضي التحمُّل على نَحوٍ مختلف عن شخص غير نشِط، وسيكون للفطيرة أيضًا تأثير مختلف عن البطاطس المخبوزة أو البطاطس المقلية.

الآن لدينا أداة تساعدنا على فهم تحمُّل الكربوهيدرات الفرديّ الخاصّ بنا وكيفيَّة استجابتنا للأطعمة المحدَّدة. تُسمَّى هذه التقنية "مراقبة الغلوكوز المستمرة" أو CGM، وقد صارت جزءًا مهمًّا جدًّا من أدواتي في السنوات الأخيرة [63].

يتكون الجهاز من مستشعر خيوط صغيرة جدًّا يتمّ زرعه أعلى الذراع، ويرتبط بجهاز إرسال صغير يرسل البيانات [64] إلى هاتف المريض على نَحوٍ فوريّ. كما يظهر من اسمه، يوفِّر نظام مراقبة الغلوكوز المستمرة معلومات مستمرة وفورية عن مستويات الغلوكوز في الدم، وهذا أمر استثنائيّ: يمكن للمريض أن يرى، في كلّ لحظة، كيف تتفاعل مستويات سكر الدم لديه مع أيّ نوع من الأطعمة التي يتناولها، سواء كانت كعك الدوناتس أو شريحة لحم أو قبضة من زبيب العنب. والأهمّ من ذلك، يتتبّع الجهاز أيضًا مستويات الغلوكوز على مدى الوقت، ويحتفظ بالمتوسطات والتباينات التاريخيَّة، ويسجِّل كلّ مرَّة يرتفع فيها مستوى الغلوكوز في الدم أو ينخفض بشدَّة.

يمثِّل نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرّة تحسينًا هائلًا في معيار فحص السكَّريّ الصائم السنويّ الذي يتَّبعه الطبّ الحديث 2.0، والذي لا أعتقد أنَّه يزوّدنا بمعلومات قيِّمة ملحوظة. فكِّر في مثال السيارات ذاتيّة القيادة الذي ذكرته في القسم الأول: فحص سكَّر الدم الصائم مرَّة واحدة في السنة يعطينا بعض المعلومات، لكنه لا يبعد كثيرًا عن وضع كتلة ثقيلة على دوَّاسة الوقود. مع نظام مراقبة الغلوكوز المستمرة، تبدأ في الاقتراب من الحساسات الموجودة حاليًّا في السيارات مع أدوات متقدِّمة للمساعدة في القيادة.

تكمن قوَّة نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرّة في قدرته على عرض استجابة الشخص لاستهلاك الكربوهيدرات على نَحوٍ فوري، وإجراء التغييرات بسرعة لتسوية المنحنى وخفض المتوسط. يُعدُّ مستوى الغلوكوز في الدم في الوقت الآني بمنزلة مؤشِّر جيِّد للاستجابة الأنسولينيَّة، التي

نسعى إلى تقليلها. وأجد أنَّه أكثر دقّة وملاءمة للتطبيق من HbA1c، وهو اختبار الدم التقليديّ المستخدم لتقدير مستوى الغلوكوز في الدم على مدى فترة زمنيَّة.

في الوقت الحاضر، لا يتوفّر نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM إلا بوصفة طبِّيَّة ويضعه عادةً المرضَى الذين تمّ تشخيصهم بالسكَّريّ من النوع 1 أو النوع 2 والذين يحتاجون إلى مراقبة مستويات الغلوكوز لحظة بلحظة. بالنسبة إلى هؤلاء الأشخاص، يُعدُّ نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة هو أداة ضرورية يمكن أن تحميهم من التقلّبات الخطِرة في مستوى الغلوكوز في الدم. شخصيًّا، أعتقد أنَّه يمكن أن يستفيد منه تقريبًا كلّ شخص بالغ، على الأقلّ لبضعة أسابيع، ومن المرجّح أن يصير متاحًا للمستهلكين دون وصفة طبِّيَّة في المستقبل القريب [65]. حاليًّا، من السهل نسبيًّا على الأشخاص غير المصابين بالسكَّريّ الحصول على نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة من إحدى شركات الصحَّة الاستقلابيَّة الناشئة عبر الإنترنت.

مع ذلك، انتقد بعض الخبراء وأنصار الطبّ القائم على الأدلة استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة لدى الأشخاص غير المصابين بالسكَّريّ. وهم يجادلون - كما يفعلون دائمًا - بأن التكلفة مبالغ فيها. يبلغ سعر نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة حوالي 120 دولارًا شهريًّا، ولا أَعُدّ هذا المبلغ تكلفة مبالغًا فيها، ولكنّني أعتقد أنّ هذا المبلغ لا يزال أرخص بكثير مقارنةً بالسماح لشخص بالانزلاق نحو اضطرابات الاستقلاب وفي نهاية المطاف الإصابة بالسكَّريّ من النوع 2. علاج الأنسولين وحده يكلِّف المئات من الدولارات شهريًّا. بالإضافة إلى ذلك، مع ازدياد انتشار نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة وتوافره دون وصفة طبِّيَّة، فمن المؤكد أنَّ تكلفته ستنخفض. عادةً، يحتاج مرضاي الأصِحَّاء إلى استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة فحسب لمدة شهرين تقريبًا قبل أن يبدؤوا في فهم الأطعمة التي ترفع مستوى الغلوكوز (والأنسولين) لديهم، وكيفيَّة ضبط نمط تناول الطعام للحصول على منحنى غلوكوز أكثر استقرارًا. بمجرد اكتسابهم لهذه المعرفة، لا يعود العديد منهم بحاجة إلى نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة. إنَّه استثمار يستحق تكلفته.

الحجة الثانية ضدّ استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة لدى الأصِحَّاء أيضًا مألوفة جدًّا: لا توجد دراسات سريريَّة عشوائيَّة تظهر فوائد التكنولوجيا. وهذا صحيح، بالمعنى الدقيق للكلمة، ومع ذلك تبقى حجَّة ضعيفة.

ففي المقام الأول، يتطوَّر استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة بسرعة وتتقدَّم التكنولوجيا على نَحوٍ كبير بحيث قد تكون هناك دراسات منشورة بحلول الوقت الذي تقرأ فيه هذا. قد يكون هناك تجارب ذات شواهد منشورة (بافتراض أنَّه يمكن تصميم دراسة لاختبار المقاييس الأكثر أهمِّيَّة على مدى فترة طويلة فترة كافية من الوقت).

أنا واثق بأنَّ مثل هذه الدراسات ستُظهر فوائد إذا نُفِّذت على نَحوٍ صحيح؛ لأن هناك بالفعل بيانات وافرة تظهر أهمِّيَّة الحفاظ على مستوى الغلوكوز في الدم منخفضًا ومستقرًّا. أظهرت دراسة أُجريت عام 2011م وشملت عشرين ألف شخص، معظمهم لا يعانون من النوع الثاني من السكَّريّ، أنَّ خطر وفاتهم ازداد على نَحوٍ متواصل مع ازدياد متوسط مستويات الغلوكوز في الدم - المقاسة عن طريق HbA1c - كلَّما ارتفع مستوى الغلوكوز في الدم، ازداد خطر الوفاة حتَّى في النطاق غير السكَّريّ لمستوى الغلوكوز في الدم. في دراسة أخرى تعود إلى عام 2019م، تمَّت مراجعة درجة التباين في مستويات الغلوكوز في الدم للمشاركين وتبيّن أنَّ الأشخاص في الربع الأعلى من تباين الغلوكوز كانوا يواجهون خطر الوفاة بمعدَّل 2.67 مرَّة أكثر من أولئك في الربع الأدنى (الأكثر استقرارًا). من خلال هذه الدراسات، يبدو جليًّا أننا نرغب في تخفيض متوسط مستوى الغلوكوز في الدم وتقليل التباين من يوم إلى آخر ومن ساعة إلى أخرى. إنَّ نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة هو أداة يمكن أن تساعدنا على تحقيق ذلك. نحن نستخدم هذا النظام لدى الأشخاص الأصِحَّاء لمساعدتهم على البقاء في صحَّة جيِّدة. ولا يفترض بهذا أن يكون محلّ نقاش.

عندما وجّهت مرضاي لاستخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM، لاحظتُ أنَّ هناك مرحلتين مميزتَين في العمليَّة. المرحلة الأولى هي مرحلة الاكتشاف، حيث تتعرَّف فيها إلى الطريقة التي تؤثِّر فيها الأطعمة المختلفة والتمارين الرياضيَّة والنوم (خاصَّة في حالة عدم وجوده) والتوتر - في قراءات الغلوكوز الخاصَّة بك في الوقت الآنيّ. لا يمكن التشديد بما فيه الكفاية على فوائد هذه المعلومات. في معظم الأحيان، يُدهش المرضَى عندما يرون الطريقة التي يرتفع فيها مستوى غلوكوز الدم على نَحوٍ كبير بعد تناول بعض الأطعمة المفضَّلة، ثم ينخفض على نَحوٍ مفاجئ. وهذا يؤدِّي إلى المرحلة الثانية، والتي أُسمّيها مرحلة السلوك. في هذه المرحلة، تعرف على نَحوٍ عام كيف سيتفاعل غلوكوز الدم لديك مع كيس من رقائق

البطاطس، وهذه المعرفة هي ما تمنعك من تناول رقائق البطاطس على نَحوٍ غير واعٍ. لقد وجدت أنَّ نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM ينشّطً على نَحوٍ قوي تأثير هاوثورن، وهي الظاهرة الملاحظة منذ فترة طويلة التي يعدِّل فيها الناس سلوكهم عندما يشعرون بأنهم تحت المراقبة. (ويعزَى لظاهرة هاوثورن أيضًا صعوبة دراسة ما يأكله الناس في الواقع، للسبب نفسه).

عادةً ما يتميّز الشهر الأول أو نحو ذلك من استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة (CGM) بالإدراك. ثمَّ - وعلى نَحوٍ كبير - يسيطر تعديل السلوك على العمليَّة. ولكن كلاهما قويّ جدًّا، وحتى بعد أن يتوقّف المرضَى عن استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM، أجد أنَّ تأثير هاوثورن يبقَى مستمرًّا؛ لأنهم يعرفون كيف ستؤثّر رقائق البطاطس هذه على مستويات الغلوكوز لديهم. (أمّا أولئك الذين يحتاجون إلى مزيد من التدريب لكسر عادة تناول الوجبات الخفيفة فعادةً ما يحتاجون إلى استخدام نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM لفترة أطول). لقد أثبت نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM فائدة خاصَّة لدى المرضَى الذين يحملون النمط الجيني APOE e4، حيث نرى غالبًا ارتفاعات كبيرة في مستويات الغلوكوز، حتَّى لدى الأشخاص الشبّان نسبيًّا، يُعدّ التعديل السلوكي الذي يسبِّبه نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGMجزءًا مهمًّا من استراتيجية الوقاية من مرض ألزهايمر.

تكمن الأهمِّيَّة الحقيقية لنظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM في أنَّه يتيح لي ضبط النظام الغذائي للمريض وفي الوقت نفسه يحافظ على المرونة. لم يَعُد يفترض بنا أن نسعى لتحقيق هدف عشوائي لاستهلاك الكربوهيدرات أو الدهون، ونأمل في الحصول على أفضل النتائج. بدلًا من ذلك، يمكننا مشاهدة ما يحدث في الوقت الآنيّ ومشاهدة الطريقة التي يتعامل فيها أجسامهم مع الطعام الذي يتناولونه. هل يكون متوسّط مستوى الغلوكوز في الدم مرتفعًا قليلًا؟ هل يحدث لديهم ارتفاع مفاجئ فوق 160 ملغ/ديسيلتر على نَحوٍ أكثر ممّا أرغب فيه؟ أو هل يمكنهم تحمُّل كمِّيَّة أكبر من الكربوهيدرات في نظامهم الغذائيّ؟ لا يحتاج الجميع إلى تقييد الكربوهيدرات؛ فبعض الأشخاص يمكنهم تحمُّل كمِّيَّات أكبر من الآخرين، ويواجه بعضهم صعوبة في الالتزام بتقييد شديد للكربوهيدرات. على نَحوٍ عامّ، أحبّ أن أُبقي متوسط مستوى الغلوكوز في الدم عند 100 ملغ/ديسيلتر أو

أقلّ، مع انحراف معياري أقلّ من 15 ملغ/ديسيلتر [66]. هذه أهداف جريئة: 100 ملغ/ديسيلتر يعادل HbA1c نسبة 5.1 في المِئة، وهو مستوى منخفض جدًّا. ولكن أعتقد أنَّ المكافأة، من حيث خفض مخاطر الوفاة والأمراض، تستحقّ ذلك تمامًا نظرًا إلى وفرة الأدلَّة على ذلك لدى الأشخاص المصابين بالسكَّريّ وغير المصابين على حدٍّ سواء.

كلّ هذا يتطلَّب التجريب والتكرار. يجب أن يكون تقييد النظام الغذائي قابلًا للتكييف ويتغيَّر مع نمط حياة المريض وعمره وعاداته في ممارسة التمارين وما إلى ذلك. من المثير دائمًا رؤية الأطعمة المحدّدة التي تسبِّب ارتفاعًا في قراءات نظام مراقبة مستوى الغلوكوز لدى بعض المرضَى، ولكن ليس لدى البعض الآخر. يؤدِّي نظام الغذاء الأمريكيّ القياسيّ إلى زيادة قراءات نظام مراقبة مستوى الغلوكوز لدى معظم الأشخاص، حيث يُفرز السكَّر والكربوهيدرات المصنَّعة في الدم مرَّة واحدة، ما يثير استجابة الأنسولين القويَّة، وهو ما لا نرغب فيه. لكن، على نَحوٍ غريب، يمكن أن ترفع بعض الوجبات الصحيَّة - على سبيل المثال بعض أنواع الوجبات النباتيَّة مثل التاكو - مستويات الغلوكوز لدى بعض الأشخاص ولكن ليس لدى الجميع، وهذا يعتمد أيضًا على وقت تناول تلك الكربوهيدرات. إذا تناولت 150 غرامًا من الكربوهيدرات في وجبة واحدة مثل الأرز والفاصولياء، فإنَّ لذلك تأثيرًا مختلفًا عن تناول الكمِّيَّة نفسها من الأرز والفاصولياء موزَّعة على مدار اليوم (وبالطبع مختلفة تمامًا عن تناول 150 غرامًا من الكربوهيدرات على شكل فروستد مينيويتس). بالإضافة إلى ذلك، يكون الجميع أكثر حساسية للأنسولين في الصباح مقارنةً بالمساء، لذا فإنَّ تناول الكربوهيدرات في وقت مبكِّر من اليوم يبدو منطقيًّا.

أحد الأمور التي يعلّمك إياها جهاز مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة CGM بسرعة هي أن تحمّل الكربوهيدرات لديك يتأثر - على نَحوٍ كبير - بعوامل أخرى، خاصَّة مستوى النشاط البدنيّ والنوم. يمكن للرياضيّين المثابرين، أي أولئك الذين يتدرَّبون لفترات طويلة على ركوب الدراجات أو السباحة أو الجري، تناوُل المزيد من الكربوهيدرات يوميًّا؛ لأنهم يستهلكون تلك الكربوهيدرات في كلّ مرَّة يتدرَّبون فيها، كما أنَّهم يزيدون على نَحوٍ كبير من قدرتهم على التخلُّص من الغلوكوز عن طريق العضلات والميتوكوندريا [67] الأكثر كفاءة لديهم. بالإضافة إلى ذلك، فإنَّ اضطراب النوم أو انخفاض ساعات النوم يؤثر - على نَحوٍ كبير - في استقرار الغلوكوز مع مرور الوقت. ومن خلال سنوات من الخبرة مع جهاز CGM الخاص بي ومع مرضاي، لا يزال

يدهشني مقدار تأثير ليلة واحدة من النوم السيِّئ في قدرتنا على التخلّص من الغلوكوز في اليوم التالي.

شيء آخر مدهش تعلّمته بفضل جهاز مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة هو ما يحدث لمستويات الغلوكوز لدى المريض أثناء الليل. إذا كنتَ تنام عند مستوى 80 ملغ/ديسيلتر، على سبيل المثال، ثم يرتفع مستوى الغلوكوز إلى 110 ملغ/ديسيلتر لمعظم الليل، فهذا يعني أنَّك ربما تعاني من ضغوط نفسيَّة. يؤدِّي التوتر إلى ارتفاع مستوى الكورتيزول، والذي بدوره يحفّز الكبد على إفراز مزيد من الغلوكوز في الدورة الدمويَّة. يخبرني ذلك بأنَّنا بحاجة للتعامل مع مستويات التوتّر لدينا وربما أيضًا جودة نومنا.

لا يحتاج الأمر إلى دراسة حرمان للتحقّق من ذلك: اعترف أحد مرضاي بسعادة أنَّ جهاز مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة الذي كان قد وافق مرغمًا على استعماله قد منحه قوَّة خارقة للغشّ. من خلال تناول أنواع معيَّنة من الكربوهيدرات الممنوعة فحسب في بعض الأوقات، إما مختلطة مع أطعمة أخرى أو بعد ممارسة التمارين الرياضيَّة، اكتشف كيف يمكنه تحقيق أهدافه في متوسط مستوى الغلوكوز وفي الوقت نفسه الاستمتاع بجميع الأطعمة التي يحبّها. كان يستغلّ جهاز مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة الخاصّ به، لكنه اكتشف دون قصد قاعدة أخرى في التغذية وهي أهمِّيَّة التوقيت: إذا تناولتَ حبة بطاطس مخبوزة كبيرة قبل ممارسة التمارين الرياضيَّة، فإنها ستترك أثرًا أقلّ على ملف الغلوكوز اليومي الخاصّ بك مقارنة بتناولها قبل النوم. من المهمّ أن نتذكَّر قيود جهاز مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة، فهو يقيس متغيرًا واحدًا. هذا المتغيّر يُعدُّ مهمًّا جدًّا، ولكنه ليس هو المتغير الوحيد. ومن ثَمَّ، لن تساعد بيانات مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة وحدها في إيجاد النظام الغذائيّ المثاليّ. قد يعطيك الجهاز تتبّعًا ممتازًا إذا تناولتَ اللحم المقدّد في وجبات الإفطار والغداء والعشاء، على الرغم من أنَّه ليس بالتأكيد نظام غذائي مثاليّ. في المقابل، قد يشير ميزان الحمّام إلى أنّ التدخين جيِّد لك لأنَّك تفقد الوزن. ولهذا السبب، أنا أراقب مؤشِّرات الصحَّة الأخرى لدى مرضاي بعناية، للتأكد من أنَّ اختياراتهم التي تعتمد على مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرّة لا تزيد من مخاطر أمراض أخرى مثل أمراض القلب والأوعية الدمويَّة. نحن أيضًا نراقب المتغيِّرات الأخرى ذات الصلة بالنظام الغذائيّ، بدءًا من الوزن (بوضوح) ومرورًا بتكوين الجسم، ونسبة الكتلة العضليَّة، والكتلة الدهنيّة وكيفيَّة تغيُّرها، كذلك يمكننا النظر إلى مؤشِّرات الصحَّة الأخرى مثل الدهون الثلاثيَّة، وحمض البوليك، والأنسولين، وإنزيمات الكبد. إذا جمعنا كلّ هذه المؤشِّرات معًا، يمكننا الحصول على طريقة أفضل لتقييم تقدُّمنا من أي مؤشِّر بمفرده.

الدروس المستفادة من مراقبة الغلوكوز المستمرة

في السنوات التي استخدمت فيها جهاز مراقبة الغلوكوز المستمرة CGM، استخلصت الأفكار التالية - بعضها قد يبدو واضحًا، ولكن قوَّة التأكيد لا يمكن تجاهلها:

1. ليست كلّ الكربوهيدرات متساوية. كلَّما كانت الكربوهيدرات أكثر تكريرًا (مثل رغيف العشاء ورقائق البطاطس)، ازدادت سرعة ارتفاع الغلوكوز إلى الذروة. من ناحية أخرى، الكربوهيدرات غير المكرّرة والتي تحتوي على ألياف إضافية، تُقلِّل من تأثير الغلوكوز. أنا أسعى لتناول أكثر من خمسين غرامًا من الألياف يوميًّا.

2. يسبِّب كلّ من الأرز والشوفان ارتفاعًا في مستويات الغلوكوز على نَحوٍ مفاجئ (وهذا يعني أنَّهما يسبِّبان ارتفاعًا حادًّا في مستويات الغلوكوز)، على الرغم من أنهما ليسا مكرَّرين على نَحوٍ خاصّ؛ ولكن أكثر ما يفاجئ هو أنَّ الأرز البنيّ يكون أقلّ قليلًا في معدَّل الجلايسيميا مقارنة بالأرز الأبيض طويل الحبة.

3. لا يُقاس الفركتوز بواسطة جهاز مراقبة الغلوكوز المستمرة، ولكن بما أنَّ الفركتوز عادة ما يُستهلك مع الغلوكوز، فمن المحتمل أن تسبِّب الأطعمة الغنيَّة بالفركتوز ارتفاعًا في مستويات الغلوكوز بالدم.

4. التوقيت والمدّة وشدّة التمرين تترك أثرًا كبيرًا. على نَحو عامّ، يبدو أنَّ التمارين القلبيّة التنفسيّة هي الأكثر فاعليَّة في إزالة الغلوكوز من الدورة الدمويَّة، في حين يميل التمرين الشديد وتدريب القوَّة إلى زيادة الغلوكوز مؤقّتا؛ لأنَّ الكبد يرسل مزيدًا من الغلوكوز إلى الدورة الدمويَّة لإمداد العضلات بالوقود. لا تقلق بسبب ارتفاع مستويات الغلوكوز أثناء ممارسة التمارين الرياضيَّة.

5. الفرق بين ليلة نوم جيِّدة وليلة نوم سيِّئة يكون هائلًا عندما يتعلَّق الأمر بالسيطرة على مستويات الغلوكوز. في ظروف متساوية، يبدو أنَّ النوم لمدة خمس إلى ست ساعات (بدلًا من ثماني ساعات) يؤدِّي إلى زيادة تتراوح بين 10 إلى 20 ملغ/ديسيلتر (وهذه كمِّيَّة كبيرة) في ذروة استجابة الغلوكوز، وزيادة تتراوح بين 5 إلى 10 ملغ/ديسيلتر في المستويات العامَّة.

6. يُرجَّح أنَّ للتوتر عن طريق الكورتيزول وهرمونات التوتر الأخرى تأثير مفاجئ في مستويات الغلوكوز في الدم، حتَّى أثناء الصيام أو تقييد مأخوذ الكربوهيدرات. يَصعب قياس هذا التأثير، ولكن الأثر يكون أوضح أثناء النوم أو في فترات بعيدة عن وجبات الطعام.

7. الخضراوات غير النشوية مثل السبانخ أو البروكلي لا تؤثِّر تقريبًا في مستويات السكَّر في الدم. لذا، استمتِع بها دون أن تشعر بالقلق.

8. الأطعمة الغنيَّة بالبروتين والدهون (مثل البيض وأضلاع اللحم البقريّ) لا تؤثِّر تقريبًا في مستويات السكَّر في الدم (بشرط ألا تُغطّى الأضلاع بصلصة حلوة)، ولكن كمِّيَّات كبيرة من البروتين الخالي من الدهون (مثل صدور الدجاج) قد ترفع مستوى الغلوكوز قليلًا. مخفوقات البروتين، خاصَّة إذا كانت منخفضة الدهون، لها تأثير ملحوظ (خاصَّة إذا احتوت بالطبع على السكَّر).

9. تراكم الاستنتاجات المذكورة أعلاه - سواء في الاتجاه الإيجابي أو السلبي - قوَّة كبيرة. لذا، إذا كنت متوترًا، وتعاني من نومٍ سيِّئ، ولم تكن قادرًا على تخصيص وقت لممارسة التمارين الرياضيَّة، فكن حذرًا قدر الإمكان بما تتناوله من طعام.

10. لعلَّ أهمّ الاستنتاجات هو أنَّ تتبّع مستويات الغلوكوز ببساطة له تأثير إيجابي في سلوكيات تناول الطعام. لقد أدركتُ حقيقة أنَّ جهاز قياس مستوى الغلوكوز المستمرة يخلق تأثير هاوثورن الخاصّ به، وهو ظاهرة يتغيَّر فيها سلوك

الأشخاص المشاركين في الدراسة لأنهم يُلاحظون ما يجري. وهذا ما يجعلني أفكِّر مرتين عندما أرى كيس الزبيب المغطَّى بالشوكولاتة في البقالة، أو أيّ شيء آخر قد يرفع مستويات الغلوكوز في دمي.

البروتين

لماذا البروتين مهمّ جدًّا؟ تكمن الإجابة في الاسم بحدّ ذاته، والذي يشتق من الكلمة اليونانية "بروتيوس" وتعني "أساسيّ". البروتين والأحماض الأمينيَّة هما أساسيّان لبناء الحياة. دونهما، ببساطة لا يمكننا بناء العضلات التي نحتاج إليها والحفاظ عليها. كما رأينا في الفصل الحادي عشر، يُعدُّ هذا أمرًا حاسمًا لاستراتيجيّتنا، لأنه كلَّما تقدَّمنا في العُمر، يصير من الأسهل فقدان العضلات ويصير من الأصعب إعادة بنائها.

هل تتذكَّر الدراسة التي ناقشناها في الفصل الحادي عشر والتي نظرت في تأثير تمارين القوَّة على كبار السن الهزيلين؟ لاحِظ أنَّ المشاركين الذين قاموا بتمارين القوَّة لمدة ستة أشهر فحسب لم يحقِّقوا أيّة زيادة في كتلة العضلات. ما لم أذكره هناك هو أنَّ مجموعة أخرى من المشاركين تلقوا مكمِّلات بروتينيَّة (عبر شراب البروتين)، فأضافوا حوالي ثلاثة أرطال من الكتلة العضليَّة. يُعتقد أنَّ البروتين الإضافيّ هو ما أحدث الفرق [68].

على عكس الكربوهيدرات والدهون، لا يُعدّ البروتين مصدرًا أساسيًّا للطاقة. نحن لا نعتمد عليه لإنتاج [69] ATP-، ونحن لا نخزِّنه بالطريقة نفسها التي نخزِّن بها الدهون (في خلايا الدهون) أو الغلوكوز (كالغليكوجين). إذا استهلكت كمِّيَّة أكبر من البروتين مما يمكنك تخليقه في الكتلة العضليَّة، فسيفرز الفائض منه عن طريق البول. يعتمد البروتين على نَحوٍ كبير على البنية. إنَّ العشرين حمضًا أمينيًّا التي يتكون منها البروتين هي الوحدات الأساسيَّة لعضلاتنا وإنزيماتنا والعديد من الهرمونات الأكثر أهمِّيَّة في جسمنا. إنه يدخل في كلّ شيء بدءًا من نموّ وصيانة شعورنا وجلودنا وأظافرنا إلى المساعدة في تكوين الأجسام المضادة في جهازنا المناعيّ. بالإضافة إلى ذلك، يجب علينا الحصول

على تسعة من العشرين حمضًا أمينيًّا اللازمة من نظامنا الغذائي، لأنّنا لا يمكننا تخليقها بالطريقة الذاتيّة.

أول شيء عليك أن تعرفه عن البروتين هو أنَّ التوصيات القياسيَّة للاستهلاك اليوميّ هي مجرد طُرفة. في الوقت الحالي، التوصية الغذائيَّة الموصَى بها في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة للبروتين هي 0.8 غرام/كيلو غرام من وزن الجسم. قد يعكس هذا مقدار البروتين الذي نحتاج إليه للبقاء على قيد الحياة، ولكنه بعيد جدًّا عمَّا نحتاج إليه للبقاء. ثمّة أدلّة كثيرة تشير إلى أنّنا نحتاج إلى كمِّيَّة أكبر من ذلك، وأنّ تناول كمِّيَّة أقلّ يؤدِّي إلى نتائج أسوأ. توصَّلت أكثر من دراسة إلى أنَّ المتقدّمين في السنّ الذين يلتزمون بتلك التوصية الغذائيَّة للبروتين (0.8 غرام/كيلو غرام/يوم) ينتهي بهم الأمر بفقدان الكتلة العضليَّة، في غضون فترة قصيرة تصل إلى أسبوعين. ببساطة، هذه التوصية ليست كافية.

في سياق ذي صلة، قد يكون لديكم انطباع أنَّ الحميات الغذائيَّة ذات البروتين المنخفض مفيدة لغرض زيادة العُمر الافتراضيّ. أشارت بعض الدراسات التي أُجريت على الفئران إلى أنَّ تقييد مأخوذ البروتين يمكن أن يُطيل عمر الفئران. ومع ذلك، لستُ واثقًا أنَّ هذه النتائج قابلة للتطبيق على البشر. فالفئران والبشر يستجيبان - على نَحوٍ مختلف - لانخفاض مأخوذ البروتين، وتشير العديد من الدراسات إلى أنَّ انخفاض مستوى البروتين لدى المتقدّمين في السنّ يؤدِّي إلى انخفاض كتلة العضلات، وهذا ما يزيد من معدَّل الوفيات ويؤدِّي إلى تدهور جودة الحياة. شخصيًّا تقنعني البيانات المستقاة من الدراسات على البشر أكثر من تلك المستقاة من الدراسات على الفئران، لأنّ الفئران ليست مطابقة لنا ببساطة.

إنَّ كمِّيَّة البروتين التي يحتاج إليها الإنسان تختلف من شخص إلى آخر.

بالنسبة إلى مرضاي، عادةً ما أحدِّد الحدّ الأدنى عند 1.6 غ/كلغ/يوم، وهو ضعف التوصية الغذائيَّة الموصى بها. يمكن للكمِّيَّة المثاليَّة أن تختلف من شخص إلى آخر، ولكن البيانات تشير إلى أنَّه بالنسبة إلى الأشخاص النشِطين ذوي الوظائف الكلويّة الطبيعيّة، غرام واحد لكلّ رطل من وزن الجسم في اليوم (أو 2.2 غ/كلغ/يوم) هو مستوى جيِّد للبدء منه، وهو يعادل ثلاثة أضعاف ما هو موصَى به.

لذا، إذا كان شخص ما يزن 180 رطلًا، فهو يحتاج إلى تناول 130 غرامًا من البروتين يوميًّا كحدّ أدنى، وبشكل مثاليّ 180 غرامًا، خاصَّة إذا كان يحاول زيادة كتلة العضلات. وهذه تُعَدّ كمِّيَّة كبيرة من البروتين، ويتمثّل التحدي في

توزيع هذا البروتين على مدار اليوم وعدم تناوله في وجبة واحدة لتجنُّب فقدان الأحماض الأمينيَّة بسبب التأكسد (أي استخدامها لإنتاج الطاقة في حين أنَّنا نرغب في توفرها لتركيب البروتين في العضلات). تشير الدراسات إلى أنَّ الطريقة المثاليَّة لتحقيق ذلك هي تناول أربع وجبات من البروتين في اليوم، كلّ منها بحوالي 0.25 غرام/رطل من وزن الجسم. ستوفِّر وجبة مكوّنة من ست أونصات من الدجاج أو السمك أو اللحم حوالي 40 إلى 45 غرامًا (بمعدَّل 7 غرامات من البروتين الفعليّ في الأونصة الواحدة من اللحم)، لذا يجب على الشخص الذي يزن 180 رطلًا تناول أربع وجبات من هذا الحجم في اليوم.

لا يحتاج معظم الناس إلى القلق بشأن تناول كمِّيَّة زائدة من البروتين. سيتطلب الأمر جهدًا هائلًا لتناول أكثر من 3.7 غ/كلغ/يوم (أو حوالي 1.7 غرام/رطل من وزن الجسم تقريبًا)، وهو ما يُعرف بالحدّ الأعلى الآمن لاستهلاك البروتين (وهذا يُشكِّل ضغطًا كبيرًا على الكلى، على سبيل المثال). بالنسبة إلى شخص بحجمي، فإنَّ الحدّ الأقصى لهذه الكمِّيَّة سيكون حوالي 300 غرام يوميًّا، أو ما يعادل سبع أو ثماني قطع صدور دجاج.

يعتمد مقدار البروتين الذي تحتاج إليه على جنسك، ووزنك، والكتلة العضليّة، ومستوى النشاط البدنيّ، وعوامل أخرى بما في ذلك العُمر. هناك بعض الأدلّة على أنّ كبار السنّ قد يحتاجون إلى كمِّيَّة أكبر من البروتين بسبب المقاومة الابتنائيَّة التي تتطوَّر مع التقدُّم في العُمر، وهي صعوبة اكتساب العضلات. للأسف، ليس هناك جهاز CGM للبروتين؛ لذلك يصير الأمر عمليَّة تجريبيَّة. أحاول تناول كمِّيَّة كافية للحفاظ على كتلة العضلات أثناء التدريب. إذا وجدت أنني أفقد كتلة العضلات، فأحاول تناول المزيد من البروتين. ينبغي على المتقدِّمين في العُمر على وجه الخصوص مراقبة كتلتهم العضلية، مثل استخدام ميزان لقياس تركيب الجسم (أو على نَحوٍ أفضل، فحص DEXA)، وزيادة كمِّيَّة البروتين إذا انخفضت الكتلة العضليَّة. بالنسبة إليّ وإلى مرضاي، تكفي أربع وجبات، كما هو موضَّح، ويجب أن تتضمن وجبة واحدة على الأقلّ منها مخفوق بروتين مصل اللبن. (عمليًّا يصعب عليّ تناول أربع وجبات فعليَّة. عادةً، أتناول شراب بروتين ووجبة خفيفة غنيَّة بالبروتين ووجبتين تحتويان على البروتين).

الآن، بخصوص البروتين النباتيّ. هل تحتاج إلى تناول اللحوم والأسماك ومشتقات الحليب للحصول على كمِّيَّة كافية من البروتين؟ لا، ولكن إذا اخترتَ الحصول على كلّ بروتينك من المصادر النباتية، يجب أن تفهم أمرَين. أولًا، البروتين الموجود في النباتات موجود لصالح النبات نفسه، وهذا يعني أنَّه

يرتبط على نَحوٍ كبير بألياف غير قابلة للهضم، ومن ثَمَّ يكون أقلّ قابلية للامتصاص بواسطة الشخص الذي يتناوله. نظرًا لأن الكثير من بروتين النبات مرتبط بجذوره وأوراقه وهياكله الأخرى، فإنَّ ما تتناوله يُسهم فحسب بنسبة 60 إلى 70 في المِئة في احتياجاتك، وذلك وفقًا لدون لايمان، أستاذ علوم الأغذية وتغذية الإنسان المتقاعد في جامعة إلينوي في أوربانا - تشامبين، وهو خبير في مجال البروتين.

يمكن التغلُّب على بعض هذه المشكلات عن طريق طهي النباتات، ولكن هذا يتركنا مع المشكلة الثانية. توزيع الأحماض الأمينيَّة ليس هو نفسه في البروتين النباتيّ كما هو في البروتين الحيوانيّ. على وجه الخصوص، يحتوي البروتين النباتيّ على كمِّيَّة أقلّ من الأحماض الأمينيَّة الأساسيَّة: الميثونين، والليسين، والتريبتوفان، وهذا قد يؤدِّي إلى تقليل عمليَّة تخليق البروتين. هذان العاملان يخبراننا أنَّ الجودة العامَّة للبروتين المستمدّ من النباتات أقلّ على نَحوٍ كبير من البروتين الموجود في منتجات الحيوان.

ينطبق الأمر نفسه على مكمِّلات البروتين. عزل بروتين اللبن (من المنتجات الألبانيَّة) يحتوي على نسبة أعلى من الأحماض الأمينيَّة المتاحة مقارنةً بعزل بروتين الصويا. لذلك، إذا تخطَّيت استهلاك البروتين من مصادر حيوانيَّة، يجب أن تحسب مؤشِّر جودة البروتين الخاصّ بك. في الواقع، هذا يمكن أن يصير معقدًا جدًّا بسرعة، لأنك ستتورّط في مسألة تُسمَّى نسبة الأحماض الأمينيَّة المهمَّة ونسبة هضم البروتين المعدَّلة بنسبة الأحماض الأمينيَّة PDCAAS. هذه مفيدة إذا كان لديك الوقت لاستعراض قواعد البيانات طوال اليوم، ولكن بالنسبة إلينا نحن الذين لديهم وظائف يومية، يوصي لايمان بالتركيز على عدد قليل من الأحماض الأمينيَّة المهمَّة، مثل الليوسين واللايسين والميثيونين. ركِّز على الكمِّيَّة المطلقة لهذه الأحماض الأمينيَّة الموجودة في كلّ وجبة، وتأكَّد من الحصول على حوالي ثلاثة إلى أربعة غرامات في اليوم من الليوسين واللايسين، وغرام واحد على الأقلّ في اليوم من الميثيونين للحفاظ على الكتلة العضليَّة النقيَّة. إذا كنتَ تحاول زيادة الكتلة العضليَّة النحيلة، فستحتاج إلى مزيد من الليوسين، حوالي اثنين إلى ثلاثة غرامات تقريبًا في كلّ وجبة، أربع مرات في اليوم.

تشير العديد من الدراسات إلى أنَّه من الأفضل زيادة استهلاك البروتين على نَحوٍ عامّ. أظهرت دراسة مستقبليَّة كبيرة تُسمَّى دراسة الشيخوخة الصحيَّة وتركيب الجسم - التي شملت أكثر من ألفي شخص متقدّم في العُمر - أنَّ الأشخاص الذين يتناولون أعلى كمِّيَّة من البروتين (حوالي 18 في المِئة

من السعرات الحراريَّة) يحافظون على مزيد من كتلة أجسامهم العضلية النقيَّة على مدار ثلاث سنوات مقارنة بالأشخاص في أدنى خمسينيَّة من استهلاك البروتين (10 في المِئة من السعرات الحراريَّة). كان الفرق ملحوظًا: فقدت مجموعة البروتين المنخفض أكثر من 40 في المِئة من العضلات مقارنةً بالمجموعة ذات البروتين المرتفع.

يمكن القول إنَّ البروتين هو مغذٍّ كبير يعزِّز الأداء. أظهرت دراسات أخرى أنَّ زيادة استهلاك البروتين على نَحوٍ معتدل فوق المستوى الموصَى به يمكن أن تبطِّئ من تدهور فقدان العضلات التدريجيّ لدى المتقدّمين في السنّ، بما في ذلك المرضَى الذين يعانون من قصور القلب والشحوب (الهزال). في دراسة أخرى، أدَّت إضافة ثلاثين غرامًا من بروتين الحليب إلى نظام غذائيّ للمتقدّمين في السنّ، إلى تحسّن كبير في أدائهم البدنيّ.

بالإضافة إلى دور البروتين في بناء العضلات، قد يكون له آثار إيجابيَّة في عمليَّة الاستقلاب لدينا. أظهرت دراسة أنَّ إعطاء المتقدِّمين في السنّ مكمِّلات تحتوي على الأحماض الأمينيَّة الأساسيَّة (أي تقليد بعض تأثيرات زيادة استهلاك البروتين الغذائيّ) خفّض مستويات الدهون في الكبد والدهون الثلاثيَّة المتداولة في الدم، وأظهرت دراسة أخرى شملت رجالًا يعانون من السكَّريّ من النوع 2 أنَّ مضاعفة كمِّيَّة البروتين المتناولة من 15 إلى 30 في المِئة من السعرات الحراريَّة الإجماليَّة، مع تقليل الكربوهيدرات إلى النصف، قد تحسِّن من حساسية الأنسولين والتحكّم في مستوى الغلوكوز. إنَّ تناول البروتين يساعدنا أيضًا على الشعور بالشبع، حيث يثبِّط إفراز هرمون الغريلين الذي يثير الشهيَّة، ومن ثَمَّ نتناول عددًا أقلّ من السعرات الحراريَّة على نَحوٍ عامّ.

في حال لم أشرح الموضوع بالوضوح الكافي، دعوني أُعِدِ الصياغة: لا تتجاهلوا البروتين. إنه المغذِّي الكبير الوحيد الذي يُعدُّ ضروريًّا تمامًا لتحقيق أهدافنا. لا يوجد متطلب حدّ أدنى للكربوهيدرات أو الدهون (من الناحيَّة العمليَّة)، ولكن إذا قمتم بتقليل كمِّيَّة البروتين، فسوف تدفعون ثمنًا بالتأكيد، وخاصَّة مع التقدُّم في السنّ.

الدهون

توازن غذائنا يتألَّف من الدهن - أو بالأحرى الدهون، بصيغة الجمع. الدهون ضرورية، ولكن الكثير منها يمكن أن يكون مشكلة من حيث إجمالي استهلاك الطاقة وأيضًا من الناحيَّة الاستقلابيَّة. يجب أن يكون الأمر بسيطًا نسبيًّا، ولكن الدهون الغذائيَّة لديها ماضٍ مشوَّه يسبِّب كثيرًا من الارتباك.

للدهون سمعة سيِّئة منذ فترة طويلة، وذلك لسببَين: احتواؤها العالي على السعرات الحراريَّة (9 سعرات حراريَّة/غرام) ودورها في رفع مستويات الكوليسترول LDL ومن ثَمَّ زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب. تمتلك الدهون مثل الكربوهيدرات تصنيفات "جيِّدة" أو "سيِّئة" بناءً على مواقف الأفراد القبليَّة أو السياسيَّة، ولكن في الواقع، الأمر غير مطروق بهذا الشكل. الدهون لها مكانة مهمَّة في أيِّ نظام غذائيّ، ولذلك فمن المهمّ فهمها على نَحوٍ صحيح.

في حين أنَّ الكربوهيدرات هي في المقام الأول مصدر للوقود وفي حين أنَّ الأحماض الأمينيَّة هي مكوّنات البناء، فإنَّ الدهون تؤدِّي الدورَين معًا. فهي وقود فعّال جدًّا لعمليَّة الأكسدة (فكِّروا في حطب الحرق البطيء) وأيضًا مكونات البناء للعديد من هرموناتنا (في هيئة كوليسترول) وأغشية الخلايا. يمكن أن يساعد تناول المزيج الصحيح من الدهون في الحفاظ على التوازن الاستقلابيّ، وهو مهمّ أيضًا لصحَّة دماغنا، حيث يتكون الكثير منه من الأحماض الدهنيّة. على المستوى العمليّ، تميل الدهون الغذائيَّة أيضًا إلى جعل الشخص يشعر بالشبع أكثر من أنواع عديدة من الكربوهيدرات، خاصَّة عندما يتم تناولها مع البروتين.

هناك ثلاثة أنواع رئيسيَّة من الدهون: الأحماض الدهنيّة المشبَّعة (SFA)، والأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة الأحادية (MUFA)، والأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدّدة (PUFA) [70]. الفرق بينها يعود إلى الاختلافات في هيكلها الكيميائيّ؛ فالدهون المشبَّعة ببساطة تحتوي على مزيد من ذرات الهيدروجين المرتبطة بسلسلة الكربون [71]. ضمن فئة الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدّدة، يجب علينا إجراء تمييز مهمّ آخر، وهو فصل الأحماض الدهنيّة أوميغا-6 عن أشكال أوميغا-3 (وهو أيضًا تمييز كيميائيّ يتعلَّق بموضع الرابطة المزدوجة الأولى). يمكننا أيضًا تقسيم الأحماض الدهنيّة أوميغا-3 إلى مصادر بحريَّة (EPA وDHA) ومصادر غير بحريَّة (ALA). يوفّر السلمون والأسماك البحرية الغنيَّة بالزيوت الأولى، وتوفِّر المكسّرات وبذور الكتان الثانية.

الأمر الرئيسي الذي يجب تذكره - وبطريقة ما يتم تجاهله دائمًا - هو أنَّه لا يوجد أيّ طعام ينتمي فحسب إلى مجموعة واحدة من الدهون. زيت الزيتون وزيت دوَّار الشمس قد يكونان أقرب ما يمكن إلى الدهون غير المشبَّعة الأحادية النقيّة، في حين أنَّ زيت النخيل وزيت جوز الهند قد يكونان أقرب ما يكون إلى الدهون المشبَّعة النقية، ولكن جميع الأطعمة التي تحتوي على

دهون عادة ما تحتوي على فئات الدهون الثلاثة: الدهون المتعدّدة غير المشبَّعة (PUFA)، والدهون الأحادية غير المشبَّعة (MUFA)، والدهون المشبَّعة (SFA). حتَّى شريحة لحم الضلع تحتوي على الكثير من الدهون غير المشبَّعة الأحاديّة.

لذلك، من غير الممكن أو العملي حقًّا محاولة القضاء على فئات معيَّنة من الأحماض الدهنيّة تمامًا من النظام الغذائيّ؛ بدلًا من ذلك، نحاول تعديل النسب. الحالة الافتراضية للدهون لدى غالبية مرضاي (أي استهلاك الدهون الأساسيّ عندما يأتون لي) تكون نسبتها بين 30-40 في المِئة لكلٍّ من الدهون غير المشبَّعة الأحاديّة والدهون المشبَّعة، و20-30 في المِئة للدهون غير المشبَّعة المتعدِّدة. وفيما يتعلق بهذه الفئة من الدهون غير المشبَّعة المتعدّدة، عادة ما يتناولون حوالي ستة إلى عشرة أضعاف من أوميغا-6 مقارنةً بأوميغا-3، وعادة ما يتناولون كمِّيَّات قليلة من EPA وDHA.

من خلال ملاحظاتنا التجريبية وما أعتبره أهمّ المراجع، والتي ليست مثالية، نحاول زيادة نسبة الدهون غير المشبَّعة الأحاديّة إلى حوالي 50-55 في المِئة، في حين نقلِّل نسبة الدهون المشبَّعة إلى 15-20 في المِئة ونضبط إجمالي الدهون غير المشبَّعة المتعدّدة لملء الفجوة. نحن أيضًا نزيد من كمِّيَّة EPA وDHA، وهما حمضان دهنيَّان يُعتقد أنهما مهمّان لصحَّة الدماغ والقلب والأوعية الدمويَّة، باستخدام مصادر دهون بحريَّة و/ أو مكمّلات غذائيَّة. نحن نضبط مستوى EPA وDHA في نظام غذاء مرضانا عن طريق قياس كمِّيَّة كلّ منهما الموجودة في غشاء خلايا الدم الحمراء باستخدام اختبار الدم المتخصّص والمتاح بسهولة. يعتمد هدفنا على نوع APOE الجيني للفرد وعوامل الخطر الأخرى لأمراض الأعصاب التنكّسيّة وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة [72]، ولكن بالنسبة إلى معظم المرضَى، فإنّ النطاق الذي نبحث عنه يتراوح بين 8 و12 في المِئة من غشاء خلايا الدم الحمراء المكوَّن من EPA وDHA.

يعني وضع كلّ هذه التغييرات في الممارسة عادةً تناول كمِّيَّات أكبر من زيت الزيتون والأفوكادو والمكسّرات، وتقليل (وليس بالضرورة القضاء على) الأطعمة مثل الزبد والسمن، وتقليل كمِّيَّات زيوت الذرة وفول الصويا وزيت دوار الشمس الغنيَّة بأوميغا-6، في حين نبحث أيضًا عن طرق لزيادة كمِّيَّات الدهون غير المشبَّعة المتعددة عالية الأوميغا-3 من مصادر مثل السلمون والأنشوفة [73].

لكن مرَّة أخرى، يأتي نظام الغذاء الأمريكيّ القياسيّ وبيئتنا الغذائيَّة لتعقّد الأمور. قبل مِئة عام، كان سيحصل أسلافنا على كلّ دهونهم من الحيوانات، على شكل زبد وسمن وشحم، و/أو فواكه مثل الزيتون وجوز الهند والأفوكادو. كانوا سيفعلون ذلك على نَحوٍ رئيسيّ عن طريق تناول هذه الأطعمة في حالتها الطبيعيّة نسبيًّا، وكانوا يستطيعون تحقيق توازن معقول للأحماض الدهنيّة بسهولة نسبيَّة. على مدار القرن العشرين، تمكّن التقدم في تكنولوجيا تجهيز الأطعمة من استخلاص الزيوت بطرق كيميائيّة وآلية من الخضراوات والبذور التي كان من المستحيل الحصول عليها بطرق أخرى. هذه التقنيات الجديدة سمحت فجأة بتوافر كمِّيَّات هائلة من الزيوت ذات الدهون غير المشبَّعة المتعدّدة، مثل زيت الذرة وزيت بذور القطن (المعروف أيضًا باسم حمض اللينوليك، وهو دهن غير مشبّع). لذا فقد اجتاحت هذه الزيوت الغذائيَّة سوق الطعام. وازداد استهلاكنا لزيت فول الصويا، على سبيل المثال، أكثر من ألف مرَّة منذ عام 1909م. وفي الوقت نفسه، أظهرت الدراسات أنَّ مستويات حمض اللينوليك الموجود في أنسجة الدهون البشريّة ارتفعت بنسبة 136 في المِئة خلال نصف القرن العشرين. أسهمت ثورة الدهون الصناعيَّة هذه أيضًا في إنتاج الدهون المتحوّلة، والتي تُدرج في قوائم المكوّنات تحت اسم زيوت نباتية مهدرجة جزئيًّا" (مثل: المارغارين)، والتي بدورها ساعدت في انتشار النظام الغذائيّ الحديث، جزئيًّا لأنها سمحت للأطعمة بأن تحافظ على جودتها لفترات أطول على الرفوف. ومع ذلك، أسهمت الدهون المتحوّلة أيضًا في تطوّر تصلُّب الشرايين (من خلال زيادة البروتين الوسيط ApoB)، فحظرتها إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة.

من المغري أن نتَّهم هذا الانتشار الضخم لزيوت فول الصويا والبذور الأخرى كعامل غذائي سيِّئ مسؤول عن وباء السمنة ومتلازمة الاستقلاب الغذائي. أي شيء يزداد ألف مرَّة خلال العقود القليلة التي نشهد فيها تدهور صحَّتنا لا يمكن أن يكون جيدًا، أليس كذلك؟ حتَّى قبل بضع سنوات فحسب، كنتُ أعتقد أنَّ هذه هي الحال. ولكن كلَّما اقتربت أكثر وأكثر من البيانات ودرستها، ترددتُ أقلّ وأقلّ في الجزم بأننا نستطيع قول الكثير في هذا الصدد.

في الواقع، المراجعة الأكثر شمولًا "الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدّدة للوقاية الأوليَّة والثانويَّة من أمراض القلب والأوعية الدمويَّة"، الذي نشرته كوكران كولابوريشن في عام 2018م - وهو ملخَّص بحجم 422 صفحة لجميع الدراسات ذات الصلة من تسع وأربعين دراسة، شملت نحو أربعة وعشرين ألف مريض في تجارب عشوائيَّة - توصَّلت إلى الاستنتاج التالي:

"زيادة الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدّدة يُرجَّح أنَّها لا تُحدِث فرقًا (لا فائدة ولا ضرر) في مخاطر الوفاة، وقد تجعل فرقًا طفيفًا أو لا تجعل فرقًا في مخاطر الوفاة بسبب أمراض القلب والأوعية الدمويَّة. مع ذلك، تُقلِّل زيادة الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدِّدة على الأرجح من مخاطر الأحداث القلبيَّة، ومن مخاطر الأحداث المشتركة للقلب والسكتة الدماغيَّة (أدلّة ذات جودة معتدلة).

وأُشير إلى تفضيل طفيف لزيادة الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة المتعدِّدة. وفي منشور أحدث لكوكران كولابوريشن، نُشر في عام 2020م كمؤلف بحجم 287 صفحة بعنوان "تقليل استهلاك الدهون المشبَّعة على أمراض القلب والأوعية الدمويَّة"، نظر في خمس عشرة تجربة سريريَّة عشوائيَّة شملت أكثر من ستة وخمسين ألف مريض، وجد، من بين أمور أخرى، أن "تقليل الدهون المشبَّعة في النظام الغذائي يُقلِّل من مخاطر حدوث الأحداث المشتركة للقلب والأوعية الدمويَّة بنسبة 17 في المِئة". هذا مثير للاهتمام. ولكن نفس الاستعراض وجد أيضًا "تأثيرًا ضئيلًا أو لم يجد تأثيرًا لتقليل الدهون المشبَّعة على الوفيات الناجمة عن أي سبب أو الوفيات الناجمة عن أمراض القلب والأوعية الدمويَّة". علاوة على ذلك، "لم يكن هناك تأثير يُلاحَظ على وفيات السرطان أو تشخيصات السرطان أو تشخيصات السكَّريّ أو مستوى الكوليسترول الدم العالي الكثافة (HDL) أو ثلاثي الدهون أو ضغط الدم، وتقليلات طفيفة في الوزن والكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الكثافة (LDL) ومؤشِّر كتلة الجسم".

هناك تفضيل طفيف لعدم تناول الدهون المشبَّعة، ولكن لم يلحظ أي تأثير له على معدَّل الوفيات.

في آخر استعراض للدراسات الحديثة، والذي نُشر في أواخر عام 2020م بعنوان تناول الدهون الغذائيَّة الكلية وجودة الدهون ونتائج الصحَّة: استعراض شامل للاستعراضات النظامية للدراسات المستقبلية، فُحص تسعة وخمسين استعراضًا نظاميًّا للتجارب السريريَّة العشوائيَّة أو الدراسات الاستقصائيَّة المستقبلية، وتم التوصل إلى "عدم وجود ارتباط رئيسي بين الدهون الكلية والأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة الأحادية (MUFA) والأحماض الدهنيّة المتعددة غير المشبَّعة (PUFA) والأحماض الدهنيّة المشبَّعة (SFA) ومخاطر الأمراض المزمنة".

أستطيع أن أستمرّ في هذا الموضوع، ولكن أعتقد أنّك فهمت الفكرة. البيانات غير واضحة جدًّا في هذه المسألة، على الأقلّ على مستوى البشر. كما ناقشنا في مقدمة الطبّ 3.0 وفي وقت سابق من هذا الفصل، إنّ أيّ أمل في استخدام رؤى واسعة من الطبّ المستند إلى الأدلة محكوم عليه بالفشل عندما يتعلّق الأمر بالتغذية؛ لأنّ هذه البيانات على مستوى البشر لا يمكن أن توفِّر قيمة كبيرة على المستوى الفرديّ عندما يكون حجم التأثيرات صغيرًا جدًّا، كما يظهر هنا بوضوح. كلّ ما يمكن للطبِّ 2.0 أن يقدِّمه هو مخطَّطات واسعة النطاق: يبدو أنَّ الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة الأحاديّة هي أفضل نوع من الدهون المتاحة (بناءً على دراسة PREDIMED ودراسة Lyon Heart)، وبعد ذلك تشير تحليلات التجميع إلى أنَّ الأحماض الدهنيّة المتعدّدة غير المشبَّعة لديها ميزة طفيفة عن الأحماض الدهنيّة المشبَّعة.

يطرح الطبّ 3.0 السؤال التالي: ما المزيج الأفضل للدهون لكلِّ مريض؟ أستخدم لوحة الدهون الموسَّعة لتتبُّع كيف يمكن أن يؤثر تغيُّر استهلاك الأحماض الدهنيّة في تخليق الكوليسترول وامتصاصه لدى مرضاي، واستجابتهم العامَّة للدهون والالتهابات. التغيُّرات الدقيقة في استهلاك الدهون، خاصَّة الدهون المشبَّعة، يمكن أن تحدِث تأثيرًا كبيرًا في مستويات الدهون لدى بعض الأشخاص، ولكن ليس لدى الجميع. يمكن لبعض الأشخاص (مثلي) [74] تناول الدهون المشبَّعة على نَحوٍ شبه غير محدود، في حين يصعب على الآخرين حتَّى النظر إلى شريحة من اللحم المقدّد دون أن يرتفع مستوى apoB لديهم إلى ما نسبته اثنين وسبعين في المِئة. يفيد الطبّ 2.0 أنَّ هذا يثبت أنَّه لا ينبغي لأحد تناول الدهون المشبَّعة. أمَّا الطبّ 3.0 فيأخذ هذه البيانات ويفيد: "على الرغم من أنَّ ارتفاع مستوى apoB لدى مريضنا ليس جيِّدًا بالطبع، فإنَّه يقدِّم لنا الآن خيارًا: هل يجب أن نفكّر في استخدام الدواء لتخفيض apoB لديه، أو تقليل استهلاكه للدهون المشبَّعة؟ أو كليهما؟". ليس هناك إجابة واضحة أو موحَّدة هنا، ومعالجة هذا الموقف الشائع نسبيًّا يعتمد على قرار تقديريّ.

في التحليل النهائيّ، أقول لمرضاي إنه بناءً على أقلّ البيانات السيِّئة والأكثر وضوحًا المتاحة، ربما تكون الأحماض الدهنيّة غير المشبَّعة الأحاديَّة هي الدهون التي ينبغي أن تُشكّل معظم مزيج الدهون الغذائيَّة لدينا، وهذا يعني زيت الزيتون البكر الممتاز وزيوت الخضراوات ذات القيمة العالية. بعد ذلك، يكون الأمر نوعًا من الاختيار العشوائيّ. ربما تعتمد الأحماض الدهنيّة المتعدّدة

غير المشبَّعة على عوامل فرديَّة مثل استجابة الدهون والالتهاب المقاس. أخيرًا، ما لم يكونوا يتناولون الكثير من الأسماك الدهنيّة ويتحصنون بالأحماض الدهنيّة أوميغا-3 البحريَّة، فإنهم يحتاجون في معظم الأحوال إلى تناول مكمِّلات EPA وDHA على شكل كبسولات أو زيت.

الحجَّة المؤيِّدة للصيام والمعارضة له

الصيام، أو تقييد الطعام في فترات زمنيَّة محدَّدة يعرِّضنا للتناقض التكتيكيّ. من جهة، هو أداة قويَّة لتحقيق بعض أهدافنا الكبيرة والصغيرة. ومن ناحيَّة أخرى، للصيام بعض السلبيات المحتملة التي تقيِّد فائدته. في الوقت الذي يشيع فيه اليوم الصيام المتقطِّع وتناول الطعام وفقًا لفترات زمنيَّة صرتُ متشككًا في فاعليته. يحمل الصيام المتكرِّر على المدى الطويل عددًا كافيًا من السلبيَّات وهذا ما يجعلني متردِّدًا في استخدامه إلا لدى المرضَى الأكثر تأثّرًا بالاستقلاب. لا يزال الخلاف قائمًا حول فائدة الصيام غير المتكرِّر (مثل مرَّة واحدة في السنة). على نَحوٍ عامّ، صِرتُ أعتقد أنَّ التدخلات القائمة على الصيام يجب استخدامها بحذر وبدقَّة.

لا يمكن إنكار أنَّ بعض الأمور الجيِّدة تحدث عندما لا نتناول الطعام. ينخفض مستوى الأنسولين على نَحوٍ كبير؛ لأنه لا توجد سعرات حراريَّة قادمة تحفِّز استجابة الأنسولين، ويتمّ تفريغ الكبد من الدهون بسرعة نسبيًّا. بمرور الوقت، في غضون ثلاثة أيام تقريبًا، يدخل الجسم حالًا تُسمَّى الجوع الكيتوني، حيث يُعبَّأ مخزون الدهون لتلبية الحاجة إلى الطاقة، وفي الوقت نفسه، كما لاحظتُ ذلك كثيرًا عندما كنتُ أخضع لصيام طويل بانتظام، يختفي الجوع تقريبًا تمامًا. تُعزَى هذه الظاهرة العكسية على الأرجح إلى مستويات الكيتونات فائقة الارتفاع التي تنتجها هذه الحال، والتي تُقلِّل من شعور الجوع.

الصيام على فترات طويلة يخفِّض أيضًا مسار mTOR، وهو المسار المشجِّع للنموّ والشيخوخة الذي سبق لنا أن ناقشناه في الفصل الخامس. ربما يكون هذا التأثير مرغوبًا فيه، على الأقلّ لبعض الأنسجة. في الوقت نفسه، يسرِّع نقص الموادّ الغذائيَّة عمليَّة الابتلاع الذاتيّ، وهي العمليَّة التدويرية للخلايا التي تساعد خلايانا على أن تصير أكثر مرونةً، وتُنشّط جينات الإصلاح الخلويّ FOXO التي قد تساعد الأشخاص المتقدِّمين في السنّ والمعمّرين. باختصار، يحفّز الصيام العديد من الآليات الفيزيولوجيَّة والخلويَّة التي نرغب في رؤيتها. فلماذا لا أوصي به لجميع مرضاي؟

إنَّ الإجابة عن هذا السؤال صعبة؛ لأن الدراسات العلميَّة حول الصيام لا تزال ضعيفة نسبيًّا، على الرغم من الكتب الشهيرة التي أُلِّفت بشأن الصيام بأشكاله المختلفة. لقد مارست شخصيًّا أشكالًا مختلفة من الصيام وأوصيتُ بها، من الأكل في فترة زمنية محدّدة في اليوم إلى الصيام الذي يُقتصر فيه على تناول الماء لمدّة تصل إلى عشرة أيام. نظرًا لتطور تفكيري حول الصيام على نَحوٍ كبير، أشعر أنَّه يجب عليّ التطرق إلى هذا الموضوع هنا. لا يزال لديّ اعتقاد بأنَّه يمكن أن يكون مفيدًا في بعض الأحيان، لبعض المرضَى - عادةً أولئك الذين يعانون من أكثر اضطرابات الاستقلاب شدّة - ولكنني لستُ مقتنعًا تمام الاقتناع بأنَّه هو العلاج الشافي الذي يعتقده البعض.

هناك حقًّا ثلاث فئات مميّزة للتغذية المقيّدة زمنيًّا، وسنتناول كلًّا منها بالترتيب. أولًا، لدينا نوافذ الأكل القصيرة المدى التي سبق لنا أن ذكرناها، حيث يقوم الشخص بتحديد وقت محدَّد لتناول الطعام، مثل ست ساعات أو ثماني ساعات في اليوم. عمليًّا، يمكن أن يعني ذلك تخطّي وجبة الإفطار وتناول وجبة أولى عند الساعة الحادية عشرة صباحًا وإنهاء العشاء عند الساعة السابعة مساءً كلّ يوم؛ أو يمكن للشخص أن يتناول وجبة الإفطار عند الساعة 8 صباحًا، ووجبة أخرى عند الساعة 2 بعد الظهر، ولا شيء بعد ذلك.

هناك عدد لا متناهٍ من التغييرات على هذا النمط، ولكن السرّ في فاعليّته يكمن في تقليص نافذة الأكل إلى الحدّ الأقصى. النمط القياسي 16/8 (ست عشرة ساعة من الصيام وثماني ساعات للأكل) يكاد يكون كافيًا لمعظم الناس، ولكن عادة ما نحتاج إلى نافذة أضيق، مثل 18/6 أو 20/4، لتحقيق عجز حراريّ كافٍ. في فترة ما، جرّبت نافذة زمنية تبلغ ساعتين للأكل، وهذا يعني عمومًا تناول وجبة واحدة ضخمة في اليوم. كنت دائمًا أستمتع بالتعبير الذي يرتسم على وجه النادل عندما أطلب وجبات رئيسيَّة متعدِّدة.

من خلال خبرتي، يجد معظم الأشخاص أنَّ هذه هي الطريقة الأسهل لتقليل استهلاكهم للسعرات الحراريَّة، من خلال التركيز على وقت تناول الطعام بدلًا من كمِّيَّة الطعام و/أو نوعه. ولكنني لستُ مقتنعًا بأنَّ التغذية المقيّدة زمنيًّا للمدى القصير لها فوائد كبيرة تتجاوز ذلك.

النموّذج الأصلي 16/8 نشأ من دراسة أُجريت على الفئران. أظهرت هذه الدراسة أنَّ الفئران التي تتناول الطعام لمدة ثماني ساعات فحسب في اليوم وتصوم للساعات الست عشرة الباقية كانت أكثر صحَّة من الفئران التي تتناول الطعام باستمرار. فقدت الفئران المقيّدة زمنيًّا وزنًا أقلّ من الفئران التي أكلت في أيِّ وقت رغبت فيه بالأكل، على الرغم من أنَّ المجموعتين استهلكتا عدد السعرات الحراريَّة نفسه. هذه الدراسة أدَّت إلى ظاهرة الحمية

لمدة ثماني ساعات، لكن بطريقة ما، لم ينتبه الناس إلى حقيقة أنَّ هذا توسيع كبير للبحوث التي أُجريت على الفئران. بما أن الفأر يعيش لمدة تتراوح بين عامَين إلى ثلاثة أعوام، ويموت بعد مرور أربعة وأربعين ساعة دون طعام، فإنَّ صيامًا لمدة ست عشرة ساعة بالنسبة إلى الفأر يشبه الصوم لعدة أيام بالنسبة إلى الإنسان، وهذه ببساطة ليست مقارنة صحيحة.

لم تُظهِر التجارب السريريَّة على البشر أنَّ لهذا النمط الغذائي فوائد كبيرة. أظهرت دراسة سريريَّة في عام 2020م أجراها إيثان وايس وزملاؤه عدم حدوث فقدان للوزن أو فوائد قلبيَّة دمويَّة لدى مجموعة متطوّعين اتَّبعوا نمط الأكل 16/8. كذلك أظهرت دراستان مماثلتان فوائد ضئيلة. ووجدت دراسة أخرى أن نقل نافذة الأكل في وقت مبكِّر من اليوم، من الساعة 8 صباحًا حتَّى الساعة 2 ظهرًا، أدَّى فعليًّا إلى خفض مستويات الغلوكوز على مدار الساعات الأربع والعشرين، وتقليل القمة الزائدة للغلوكوز، وتخفيض مستويات الأنسولين مقارنةً بالمجموعة الضابطة. لذا، ربما تكون نافذة الأكل في وقت مبكِّر من اليوم فعّالة، ولكنني شخصيًّا أرى، أن ستَّ عشرة ساعة دون طعام ليست فترة كافية لتنشيط الابتلاع الذاتيّ أو تثبيط ارتفاع إنزيم mTOR المزمن، أو الاستفادة من أيّة فوائد طويلة الأمد للصيام التي نودّ أن نحقّقها.

ثمّة عيب آخر يتمثَّل في أنَّك ستواجه - على نَحوٍ حتميّ - صعوبةً في تحقيق الكمِّيَّة المطلوبة من البروتين بهذا النهج (انظر "البروتين" أعلاه). وهذا يعني أنَّ الشخص الذي يحتاج إلى زيادة كتلة الجسم العضلية النقية (مثل الذي يعاني من سوء التغذية أو ضعف العضلات) يجب أن يتخلَّى تمامًا عن هذا النهج أو أن يتناول مصدرًا نقيًّا للبروتين خارج نافذة الأكل (وهذا يُقلِّل من فائدة الأكل في فترة زمنيّة محدَّدة). بالإضافة إلى ذلك، فمن السهل جدًّا أن تقع في فخّ الإفراط في تناول الطعام خلال فترة الأكل الخاصَّة بك وتستهلك دون وعي، على سبيل المثال، نصف غالون من الآيس كريم في وجبة واحدة. عندما يجتمع كلّ هذا، فإنَّ هذا التوازن بين قلّة البروتين وزيادة السعرات الحراريَّة يمكن أن يحقِّق التأثير المعاكس الذي لا نرغب فيه: زيادة الدهون وفقدان كتلة الجسم العضلية النقية. في تجربتي السريريَّة، غالبًا ما تظهر هذه النتيجة.

كما ذكرتُ، في بعض الأحيان أُطبِّق نمطًا غذائيًّا مقيّدًا بالزمن لبعض المرضَى؛ لأنني وجدتُ أنَّه يساعدهم على تقليل إجماليّ السعرات الحراريَّة دون أن يشعروا بجوع شديد. ولكنه يُعَدُّ - على نَحوٍ أساسي - تدبيرًا تأديبيًّا أكثر من كونه نظامًا غذائيًّا. إنَّ وضع حدود زمنيَّة لتناول الطعام يساعد على

التصدّي لسمة رئيسيَّة في نمط الغذاء القائم على النظام الغذائيّ الأمريكيّ القياسيّ، وهو صعوبة التوقُّف عن تناوله. الأكل المقيَّد بالزمن هو وسيلة لوقف التصرُّفات العشوائيَّة في تناول الوجبات الخفيفة والوجبات المتأخِّرة في الليل - وهي نوع من التناول العشوائيّ للطعام فحسب من أجل الأكل، وهو الذي يسمِّيه اليابانيون كوتشيسابيشي، ويعني الفم الوحيد. ولكن بالإضافة إلى ذلك، لا أعتقد أنَّه مفيد.

أما الصيام المتناوب والذي صار شائعًا أيضًا، حيث يجري تناول الطعام على نَحوٍ طبيعيّ أو حتَّى أكثر قليلًا من الطبيعيّ في يوم واحد، ثم تُقلِّل كمِّيَّة الطعام على نَحوٍ كبير (أو حتَّى يُمتنع عن تناوله) في اليوم التالي. هناك أبحاث أكثر شمولًا حول هذا النمط الغذائيّ لدى البشر - وبالطبع، هناك كتب أُلِّفت حول هذا الموضوع أيضًا - ولكن النتائج ليست جذَّابة على نَحوٍ خاصّ. وجدت بعض الدراسات أنَّ المشاركين يمكنهم فعلًا فقدان الوزن عند اتِّباع نظام الصيام المتناوب، ولكن الأبحاث الأكثر تطوّرًا تشير إلى وجود بعض العواقب السلبيَّة. وجدت دراسة صغيرة، ولكن مفيدة، أنَّ الأشخاص الذين اتَّبعوا نظام الصيام المتناوب فقدوا الوزن، لكنَّهم فقدوا أيضًا كتلة عضليَّة أكبر مقارنة بالأشخاص الذين تناولوا ببساطة 25 في المِئة أقلّ سعرات حراريَّة يوميًّا.

كانت هذه الدراسة محدودة بسبب حجمها الصغير ومدّتها القصيرة، ولكنها تشير إلى أنَّ الصيام قد يتسبَّب في فقدان بعض الأشخاص، خاصَّة الأشخاص النحفاء، للعضلات على نَحوٍ زائد [75]. بالإضافة إلى ذلك، كانت مستويات النشاط لدى المجموعة التي اتَّبعت الصيام المتناوب أقلّ بكثير خلال الدراسة، وهذا يشير إلى أنَّهم لم يشعروا بشعور جيِّد في الأيام التي لم يتناولوا فيها الطعام. مع الصيام لفترات أطول، تصير هذه التأثيرات أكثر وضوحًا، خاصَّة فقدان كتلة العضلات. لذا، أميل للاتِّفاق مع الباحث جيمس بيتس: "إذا كنتَ تتبع نظامًا غذائيًّا يستند إلى الصيام، فمن المفيد التفكير في ما إذا كانت فترات الصيام الطويلة تجعل من الصعب الحفاظ على كتلة العضلات ومستويات النشاط البدنيّ، وهما اللذان يُعدَّان عاملين مهمَّيْن جدًّا للصحَّة على المدى الطويل".

نتيجة لهذه الدراسة وغيرها، صِرْتُ مقتنعًا بأنَّ الصيام المتكرِّر والمطوَّل قد لا يكون ضروريًّا أو حكيمًا لمعظم المرضَى. فالتكلفة، من حيث فقدان الكتلة العضليَّة وتقليل مستويات النشاط، لا تُسوِّغ أيّة فوائد قد تحقِّقها. قاعدتي العامّة بالنسبة إلى أيِّ نمط غذائيّ هي أنَّه يجب تناول ما يكفي للحفاظ على الكتلة العضليَّة وأنماط النشاط على المدى الطويل. هذا هو جزء

مما يجعل أيّ نظام غذائيّ قابلًا للتحمُّل. إذا كنا سنستخدم أداة قويَّة مثل الصيام، يجب أن نفعل ذلك بعناية وبشكل مدروس.

مع ذلك، يمكن للصيام أن يكون مفيدًا في بعض الأحيان، لبعض المرضَى الذين لم تنجح معهم أيّة تدخلات غذائيَّة أخرى. كحالة مثاليَّة: صديقي توم دايسبرينغ الذي تحدَّثنا عنه في الفصل السابع. صارَ توم مريضًا لديّ منذ بضع سنوات بسبب قلقي الشديد بشأن صحَّته الاستقلابيَّة. في منتصف الستينيّات من عُمره، كان لديه وزن يبلغ 240 رطلًا على هيكل عظميّ طوله خمس أقدام وثماني بوصات، ما يعطيه مؤشِّر كتلة جسم يبلغ 36.5، وهو في الواقع في النطاق السمين. كشفتْ تحاليل الدم أنَّه يعاني أيضًا من حالة خطِرة من مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ، إن لم يكن حالة الكبد الدهنيّ غير المرتبطة بالكحول بالفعل. على مرّ السنين، أزعجته على نَحوٍ مستمرّ حتَّى وافق أخيرًا على محاولة فعل شيء بشأن ذلك. نظرًا لمشكلاته، كان النظام الغذائيّ الكيتونيّ هو الخيار الأمثل للبدء منه. اعتقدتُ أننا إذا قمنا بتقييد تناول الكربوهيدرات لديه فسيفقد وزنه وأملتُ أن يتلاشى مرض الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ لديه، وتتمّ السيطرة أيضًا على مؤشِّراته الحيويَّة ووزنه.

ولكن لم يحدث ذلك. بعد أن كافح توم لمدة ستة أشهر للالتزام بالنظام الغذائيّ، لم يتحرَّك وزنه ولا إنزيمات كبده وظلَّ الأمر على هذه الحال بعد عام وعامين وثلاثة أعوام. في غضون ذلك، استمرَّت صحَّته في التدهور، إلى درجة أنَّه واجه صعوبة في المشي لمسافة مجمَّع سكني واحد. في النهاية، اضطرّ إلى استبدال مفصل الورك وتثبيت العمود الفقري. المشكلة كانت في أنَّ توم غير قادر على الالتزام بالنظام الكيتوني الصارم لفترة طويلة جدًّا. كان يصمد لمدة أسبوعين تقريبًا، وبعدها ينهار ويأكل شطيرة أو طبق من المعكرونة. ببساطة، لم يكن النظام مستدامًا بالنسبة إليه.

من الواضح أنَّ توم يحتاج إلى نوع من العلاج الأقوى، واستنتجتُ أنَّه يجب أن يجرِّب الصيام. للأسف، مثل الكثير من الأمريكيّين الشماليّين المدرَّبين على نظام غذائيّ قائم على الأطعمة السريعة والمعلَّبة، كان توم يكره فكرة الجوع. هذا هو السبب في عدم قدرته على الالتزام بالنظام الكيتوني الصارم لفترة طويلة - إنَّه يشعر بالجوع ويشتهي الطعام الغنيّ بالكربوهيدرات الذي كان يتناوله في الماضي. ومن ثَمَّ، لم يتمكن أبدًا من تحويل استقلابه إلى حالة الكيتون وتقليل شعوره بالجوع، وبسبب ارتفاع مستوى الأنسولين لديه على نَحوٍ مستمرّ، كانت خلايا الدهون ترفض التخلِّي عن الطاقة التي تخزّنها. لذلك، كان يشعر بالجوع طوال الوقت ولم يتمكَّن من فقدان الدهون. من الواضح أنَّه يحتاج إلى الخروج من هذه الدورة الشرّيرة.

في البداية، كان توم مرعوبًا جدًّا من فكرة الصيام. وبصفته باحثًا، وبعد الغوص في بعض الأبحاث حول حرمان الجسم من العناصر المغذِّية وربطها بما يعرفه بالفعل عن الدهون والاستقلاب ومخاطر الإصابة بالأمراض، وافق على تجربته. لقد أقنعه وعيه العلميّ بذلك، ولكن أعتقد أنَّه في وقت ما أدرك أيضًا أنَّه كان يواجه خطر فقدان آخر خمس سنوات من حياته ما لم يقم بإحداث تغييرات جذريَّة. وضعنا خطّة متطرّفة، على حدٍّ ما، وقد اعتقد أنَّه يمكنه تحمّلها: في الأسبوع الأول من كلّ شهر، من يوم الإثنين إلى الجمعة، سيعتمد توم على نظام غذائيّ منخفض جدًّا بالسعرات الحراريَّة حوالي 700 سعرة حراريَّة في اليوم، يتضمَّن على نَحوٍ رئيسيّ الدهون مع قليل من البروتين وتقريبًا لا يحتوي على كربوهيدرات.

هذا النوع من الصيام يُسمَّى صيامًا منخفض السعرات الحراريَّة؛ لأنك لستَ صائمًا حقيقيًّا بمعنى عدم تناول الطعام على الإطلاق. أنتَ تتناول ما يكفي لتخفيف أسوأ نوبات الجوع، ولكنك لا تأكل ما يكفي حتَّى يعتقد جسمك أنك شبعت بالكامل، وخلال خمسة وعشرين يومًا من كلّ شهر، يتناول توم نظامًا غذائيًّا عاديًّا (على الرغم من أنَّه مقيَّد جدًّا بالنشويات والسكَّر في حالته)، وذلك بين الظهر والثامنة مساءً فحسب. أمَّا خلال أسبوع الصيام، فتتألَّف قائمة طعامه اليومية النموذجيَّة من سلطة مع صلصة خفيفة، وأفوكادو، وبعض مكسّرات المكاداميا أو الزيتون. كان مندهشًا من مدى راحته. في وقت لاحق صارحني قائلًا: "لم يكن مروّعًا كما كنتُ أعتقد، بعد اليوم الثالث، يختفي الجوع".

لم يمرّ وقت طويل حتَّى تحسّنت نتائج فحوصات الدم لديه على نَحوٍ ملحوظ: وفي حين كان تقرير التحاليل الكيميائيّة للدم يحمل العديد من القِيَم الحدوديَّة السيِّئة، صار الآن يحمل تقريبًا الكثير من القِيَم الجيِّدة. سيطر على معدَّلات الدهون لديه، وتراجعت إنزيمات الكبد إلى مستويات آمنة وطبيعيّة. بعد دورات عديدة من هذا النظام، استطاع القيام بأشياء مثل صعود الدَّرَج أو المشي عبر مجمّعات أبنية عديدة دون أن يشعر بضيق في التنفُّس، وانخفض ضغط دمه، واستطاع أن يوقف تناول العديد من الأدوية التي كان يتناولها. أخيرًا، انخفض وزنه 67 رطلًا عمَّا كان عليه، وهذا دليل على أنَّ صحَّته الاستقلابيَّة عادت فعلًا إلى المسار الصحيح، وهو دافع قويّ له للمضيّ قُدُمًا. قال لي: "لقد انهار وزني".

أعاد الصيام تعيين أو أعاد تشغيل استقلابه المتعثِّر بفاعليَّة بطريقة لم يتمكَّن أيّ تدخل غذائي آخر من تحقيقه. مع ذلك، بسبب تأثيره الضارّ على كتلة العضلات، أنا لا ألجأ إلى الصيام إلا لدى المرضَى التي تكون حالتهم عصيّة على

التصحيح مثل توم. في البدء، كان توم بدينًا جدًّا، لذلك كان يمكنه تحمُّل فقدان كتلة العضلات في الوقت الذي يفقد فيه قدرًا كبيرًا من الدهون. مع ذلك، معظم الأشخاص لا يمكنهم فقدان كتلة العضلات بأمان، لذلك لا يمكننا اللجوء إلى الصيام إلَّا في حالات الطوارئ، عندما لا تكون هناك خيارات أخرى ممكنة.

الاستنتاج

في الفصلَين الأخيرَين، استكشفنا تأثير ما نتناوله - وأحيانًا ما لا نتناوله - على صِحَّتنا، وأهمِّيَّة تحويل تفكيرنا نحو نهج التغذية 3.0، الذي يستند إلى التغذية القائمة على الموادّ المغذِّية والبيانات بدلًا من العلامات التجاريَّة والاتِّجاهات والأيديولوجيَّات.

في السابق، كنتُ أعتقد أنَّ النظام الغذائيّ والتغذية يمكنهما أن يعالجا كلّ الأمراض تقريبًا، ولكنني لم أعد أعتقد بذلك تمامًا. الكيمياء الحيويَّة التغذويّة هي جزء مهمّ من تكتيكاتنا، لكنها ليست السبيل الوحيد للعيش طويلًا، ولا حتَّى الأكثر قوَّة. أنا أنظر إليها بصفتها تكتيكًا منقذًا، خاصَّة بالنسبة إلى مرضَى مثل إدواردو وتوم، وهما شخصان عانيا من مشكلات استقلابيَّة شديدة مثل التليُّف الكبدي غير الكحوليّ والسكَّريّ من النوع 2. الكيمياء الحيويَّة التغذويَّة أساسيَّة للمتقدِّمين في السنّ الذين يحتاجون إلى بناء كتلة عضلات أو الحفاظ عليها. ومع ذلك، فإنَّ قدرتها على تحقيق زيادة في طول العُمر وفترة الصحَّة المعافاة محدودة. يمكن للتغذية السيِّئة أن تؤذينا أكثر مما يمكن للتغذية الجيِّدة أن تفيدنا. إذا كنت بالفعل تتمتَّع بصحَّة استقلابيَّة جيِّدة، فإنَّ التدخّلات التغذويّة لا يمكن أن تقدِّم الكثير.

أعلم أنَّ تصديق هذا يبدو صعبًا، بعد كلّ ما تمّ توجيهنا للتفكير فيه ومع كلّ الجهود الكبيرة التي تُبذل للترويج لهذا النظام الغذائيّ مقابل ذاك. ولكن في الواقع، إنَّ العوامل من الدرجة الأولى والثانية والثالثة في هذه المسألة تتعلَّق بتوازن الطاقة. تقييد السعرات الحراريَّة، والتقييد الغذائيّ، والتقييد الزمنيّ هي مجرد أدوات للحدّ من استهلاك الطاقة، لتصحيح حالة الإفراط الغذائي و/أو عدم الصحَّة الاستقلابيَّة.

الأخبار السيِّئة هي أنَّ معظم الأمريكيِّين ليسوا أصِحَّاء من الناحيَّة الاستقلابيَّة؛ لذا يحتاجون إلى إيلاء اهتمام بالتغذية. في معظم الحالات، تعني معالجة هذه المشكلة تقليل استهلاك الطاقة العامَّة - خفض السعرات الحراريَّة - ولكن بطريقة ما، يمكن أن تكون مستدامة للشخص الفرديّ. علينا أيضًا التركيز على القضاء على تلك الأنواع من الأطعمة التي ترفع نسبة

الغلوكوز في الدم على نَحوٍ كبير، ولكن بطريقة لا تؤثر أيضًا في استهلاك البروتين وعضلات الجسم.

هنا يمكن أن تصير الأمور معقّدة. البروتين هو في الواقع العنصر الغذائيّ الأكثر أهمِّيَّة، وهو العنصر الذي لا ينبغي التنازل عنه. تذكّر، معظم الناس سيكونون مفرطين في التغذية - لكنهم أيضًا يعانون من ضعف في العضلات. إنَّ الحدّ من السعرات الحراريَّة على حساب البروتين ومن ثَمَّ الكتلة العضليَّة غير مجدٍ لهم.

هذه هي المنطقة التي يمكن أن تؤدِّي فيها تكتيكات أخرى دورًا. كما رأينا في الفصل الثاني عشر، يمكن أن يكون للتدريب الهوائي في المنطقة 2 تأثير كبير في قدرتنا على التخلُّص من الغلوكوز بأمان، وأيضًا على قدرتنا على الوصول إلى الطاقة التي نخزِّنها كدهون. وكلما زادت كتلة عضلاتنا، زادت قدرتنا على استخدام الغلوكوز وتخزين الزائد واستغلال الدهون المخزنة. في الفصل القادم، سنرى مدى أهمِّيَّة النوم الجيِّد في الحفاظ على التوازن الاستقلابي.

إذا كانت مشكلاتك تندرج في مجال الليبوبروتينات ومخاطر الأمراض القلبيَّة، فمن المنطقيّ التركيز أيضًا على جانب الدهون في المعادلة، وتحديدًا الدهون المشبَّعة على نَحوٍ رئيسيّ، والتي ترفع بروتين apoB لدى بعض الأشخاص، على الرغم من أنَّه يمكن التحكم في ذلك بسهولة بواسطة العلاج الدوائي. قد يؤدِّي الإفراط في تناول الكربوهيدرات أيضًا إلى آثار جانبيَّة في بروتين apoB على شكل ارتفاع مستويات الدهون الثلاثية. (إذا كان هناك نوع واحد من الطعام الذي أودّ القضاء عليه من طعام الجميع إذا استطعت، فسيكون ذلك هو المشروبات المحلَّاة بالفركتوز، بما في ذلك الصودا وعصائر الفاكهة، التي تحتوي على كمِّيَّة كبيرة من الفركتوز، وهو أمر لا يحبّه الكبد والأمعاء التي تفضِّل معالجة الفركتوز ببطء. ببساطة تناوَل الفاكهة واسمح للطبيعة أن توفِّر الكمِّيَّة المناسبة من الألياف والماء).

في النهاية، أفضل خطّة تغذية هي تلك التي يمكننا الاستمرار فيها. تعتمد طريقة التلاعب بثلاثة مقوّمات في النظام الغذائي - قيود السعرات الحراريَّة، وقيود النظام الغذائيّ، وقيود الوقت - عليك. في الواقع، يجب أن تعمل خطَّتك على تحسين أو الحفاظ على جميع المؤشِّرات التي نهتم بها - ليس سكر الدم والأنسولين فحسب ولكن أيضًا كتلة العضلات ومستويات الدهون، وربما الوزن أيضًا - مع تقليل مخاطرك المرتبطة بالمشكلات الصحيَّة المحتملة، ستعتمد أهدافك التغذويَّة على ملفّ المخاطر الفرديّ الخاصّ بك:

هل تعاني من خطر أكبر في الاضطرابات الاستقلابيَّة أم في أمراض القلب والأوعية الدمويَّة؟ لا توجد إجابة صحيحة واحدة للجميع؛ يجد كلّ مريض توازنه الخاصّ، وأفضل نهج يتماشى معه. آمل أنَّني قدّمت لك في هذا الفصل بعض الأدوات التي يمكنك استخدامها لوضع خطَّة تناسِب احتياجاتك.

هناك أمر آخر، إذا شعرتَ بعد قراءة هذا الفصل بالاستياء لأنَّك لا تتفق تمامًا مع بعض التفاصيل التي نوقشت - سواء كان ذلك نسبة الدهون المفيدة المشبَّعة وغير المشبَّعة، أو القابلية الحيويَّة الدقيقة لبروتين الصويا، أو دور زيوت البذور والليكتينات، أو الهدف المثالي لمستويات الغلوكوز في الدم - أو إذا أسأتُ إلى حساسياتك لأنني لم أقل إنَّ نظامك الغذائي هو أفضل نظام غذائيّ، فلديّ نصيحة أخرى نهائيَّة. توقَّف عن التفكير المفرط في التغذية. ضع الكتاب جانبًا. اخرج ومارِس التمارين الرياضيَّة في الهواء الطلق.

الفصل السادس عشر

الإدراك

تعلَّم حبَّ النوم، فهو أفضل دواء لدماغك

كلَّ ليلة، عندما أغفو، أموت. وعندما أستيقظ في صباح اليوم التالي أُولَد من جديد.

- المهاتما غاندي

هناك سبب وجيه يفسِّر لماذا يُطلَق على الإقامة الطبِّيَّة اسم الإقامة: فأنتَ تعيش في المستشفى، ليلًا نهارًا، طوال فترة التدريب. في وقت ما، كنت أعمل في المتوسّط حوالي 120 ساعة في الأسبوع، وغالبًا ما كنت أعمل لثلاثين ساعة متواصلة. وبذلك يبقى حوالي 48 ساعة في الأسبوع للأكل، والنوم، وممارسة التمارين الرياضيَّة، والخروج في مواعيد (عادة يكون الموعد الأول هو الأخير أيضًا) وكلّ الأمور الأخرى في الحياة. قدَّم لي صديق كان قد سبقني بسنة في الكلِّيَّة الطبِّيَّة نصيحة بدت حكيمة: "حتَّى إذا قضيتَ كلّ ساعاتك الحرَّة في النوم، فستظلّ تشعر بالتعب؛ وإذا أمضيتَ حياتك في العمل والنوم فستشعر باليأس. لذا عِش قليلًا. يمكن التضحيَّة بالنوم".

في مساء أحد أيَّام الصيف خلال فترة تدريبي، وبعد فترة طويلة غير عاديَّة في العمل، عرفتُ ما يمكن أن يسبِّبه الحرمان الطويل من النوم. كان أحد زملائي المقيمين مريضًا، وتطوَّعتُ لأحلَّ مكانه في واجب الاستدعاء، الذي كان في الليلة قبل واجب الاستدعاء الخاص بي وفقًا للجدول. هذا يعني أنَّني بدأتُ عند الساعة 5:30 صباحًا يوم الإثنين، واستمررتُ بالعمل حتَّى الساعة 6 مساءً يوم الأربعاء. عندما غادرتُ المستشفى، دخلتُ سيارتي

وتوجّهت إلى الطريق السريع للعودة إلى المنزل. وأنا جالس عند إشارة المرور، انخفض رأسي فجأة فرفعتُه، وفكّرت: "يا إلهي، لقد نمتُ للتوّ خلف عجلة القيادة". في الإشارة التالية، تكرَّر الأمر نفسه، وهذه المرَّة انزلقتْ قدمي اليسرى عن دوَّاسة القابض وتوقَّف المحرِّك فجأة.

حتَّى الآن، أشكر العناية الإلهي لأنني ورغم أنني قضيتُ أكثر من ستين ساعة دون نوم، كنت قادرًا على استعمال ما بقِيَ لديَّ من قدرة على التفكير لإنقاذ حياتي. توقَّفت بجانب الرصيف في شارع إيسترن، وترجَّلت من السيارة لأتنفَّس الهواء النقيّ. كان هناك نسيم دافئ ولطيف، وأشعرتني أشعَّة الشمس التي داعبتْ وجهي بالراحة. صادف أن كان هناك حديقة، فقررتُ ضبط منبِّه جهاز البيجر (نعم، كنا نستعمل هذا الجهاز وقتها) لينبِّهني بعد ثلاثين دقيقة وتمدَّدت على العشب لأريح عيني.

استيقظتُ بعد ست ساعات وسط حديقة باترسون في بالتيمور، التي كانت في ذلك الوقت سوقًا مفتوحة للهيروين ومركزًا نشطًا للدعارة. كان مستشفانا قد عالَج عددًا كبيرًا من السكَّان المحلِّيّين. عندما استيقظتُ كانت الساعة تشير إلى منتصف الليل، وكنت ممدَّدًا على ظهري في ثياب العمل الخضراء، وكان هناك بركة من اللعاب على عنقي، وكانت هناك علامات عضات غامضة على ساعدي، ورأيت بعض الحقن المبعثرة في الأرجاء. ولكنّني كنتُ بخير. يبدو أنَّ أحدًا لم يجرؤ على إيذاء المجنون النائم على الأرض بزيّ المستشفى.

أودُّ القول إنَّني تعلَّمتُ الدرسَ من هذه الحادثة المخيفة، وأدركتُ فورًا أهمِّيَّة النوم. ولكن الحقيقة هي أنَّ الأمر استغرقني قرابة العقد حتَّى تأتي الرسالة المتعلِّقة بهذا الحادث إلى وعيي، جزئيًّا لأنَّ أمثلة مثل هذه الحالات الحادَّة من دين النوم كان من السهل إغفالها بصفتها ظواهر مرتبطة بالتدريب العمليّ. كان جزءًا من الصفقة. فلم تكن هذه المرَّة الوحيدة التي حدث فيها مثل هذا الأمر لي: في مناسبة أخرى، نمت في سيارتي في موقف سيارات صالة الألعاب الرياضيَّة والراديو قيد العمل، وكان على جيل أن تأتي لتشحن البطارية عند الساعة الثانية بعد منتصف بعد مرور بضعة أشهر فحسب من بدء المواعدة. (أنا رجل محظوظ).

في ذلك الوقت الذي نمتُ فيه في الحديقة، كان هناك جدل كبير حول ساعات عمل الأطبَّاء المتدرّبين، وأشعر بالحرج عند الاعتراف بأنَّني كنتُ معارضًا بشدّة لتقليصها. كانت الاقتراحات تتمثَّل في تحديد الحدّ الأقصى لعدد ساعات العمل إلى 80 ساعة فحسب، مقارنة بأكثر من 110 ساعات. كنتُ

أعتقد أنَّه لن يتيح لنا اكتساب الخبرة الكافية، وكان العديد من زملائي الأكبر سنًّا يوافقونني الرأي.

عندما أُفكّر في الأمر مجدَّدًا، فإنَّه من المروّع أن يتمّ التهاون والاستخفاف بالنوم في إطار طبِّيّ، بل وحتى تشجيع ذلك. يبدو وكأنَّهم شجّعونا على التدخين وشرب الكحول بكمِّيَّات كبيرة أثناء العمل. وهذا ليس تشبيهًا عبثيًّا: نعلم الآنّ أنَّ ليلة واحدة فحسب من السهر يمكن أن تؤدِّي إلى حالة ما تعادل الثمالة من وجهة النظر القانونيَّة. أظهرت الدراسات أنَّ العاملين في المجال الطبِّيّ الذين يعانون من نقص النوم يرتكبون مزيدًا من الأخطاء ويتسبَّبون في مزيد من الوفيات مقارنةً بالأشخاص الذين يحصلون على قسط كافٍ من الراحة. وأنا أحسب نفسي من بينهم: إحدى أسوأ لحظاتي كطبيب متدرب يعاني من نقص النوم، كانت خلال إحدى فترات العمل الطويلة (أكثر من ثماني وأربعين ساعة)، كدتُ أن أنام أثناء تحضيري لإجراء عمليَّة استئصال المرارة بالمنظار لمريض. لحسن الحظّ، لم يحدث أيّ ضرر للمريض، ولكنني حتَّى الآن لا أزال أشعر بالاستياء عندما أتذكّر الأمر.

حتَّى في ذلك الوقت، قبل أقلّ من عشرين عامًا، كنا نعلم القليل نسبيًّا عن سبب النوم، وما يحدث أثناءه، وأهمِّيَّة النوم للأداء الفوريّ والصحَّة على المدى الطويل. نحن نعلم الآن أن دين النوم المزمن هو قاتل أكثر خبثًا من قلّة النوم الحادَّة التي تؤدِّي إلى النوم أثناء الوقوف عند إشارات الوقوف. أظهرت العديد من الدراسات ارتباطات قويَّة بين نقص النوم (أقلّ من سبع ساعات في الليلة كمعدَّل وسطيّ) ونتائج صحيَّة سلبيَّة تتراوح بين زيادة تعرّض الشخص للإصابة بنزلات البرد العادية إلى الموت بسبب نوبة قلبيَّة. يرفع النوم السيِّئ إلى حدٍّ كبير احتمال حدوث اضطرابات استقلابيَّة، بما في ذلك مرض السكَّريّ من النوع 2، ويمكن أن يسبِّب فوضى في توازن الهرمونات في الجسم. بالنظر إلى الماضي، أشكّ الآنَ في أنَّ بعض مشكلاتي الصحيَّة في الثلاثينيَّات كانت لها جذورها مرتبطًا باستهتاري بموضوع النوم بقدر ما هو مهمّ للجسم، إلا أنَّ النوم أكثر أهمِّيَّة للدماغ. النوم الجيِّد، بالنسبة إليّ ليس فحسب مقدار النوم بل أيضًا جودته، يؤدِّي النوم دورًا حاسمًا للوظائف الإدراكيَّة ولذاكرتنا، وحتى لتوازننا العاطفيّ. بعد ليلة من النوم الجيِّد، نشعر بتحسُّن في كلّ جوانب حياتنا. حتَّى عندما نكون نائمين لا يكفّ دماغنا عن العمل، فهو يعالج الأفكار والذكريات والعواطف (ومن هنا، الأحلام). إنه يقوم بتنظيف نفسه، بطريقة تشبه إلى حدٍّ ما تنظيف الشوارع. هناك مجموعة متزايدة من الأدلّة تشير إلى أنَّ النوم الجيِّد ضروريّ للحفاظ على وظائفنا الإدراكيَّة مع تقدُّمنا في العُمر لنحدّ من مرض ألزهايمر.

هذه الاستنتاجات تستند في الأساس إلى دراسات مراقبة، والتي عرضنا لها في الفصل الرابع عشر الذي تناول موضوع التغذية، وتشترك في بعض العيوب نفسها، وخاصَّة أن تذكّر المشاركين لمقدار ما يحظون به من نوم لم يكن دقيقًا جدًّا. (هل تعرف مقدار الوقت الذي نمته بالأمس وما مدة النوم الجيِّد الذي حظيتَ به؟ على الأرجح لا.) ولكن هذه الدراسات تختلف عن علم الأوبئة الغذائيَّة؛ لأنَّ هناك مدخلًا واحدًا وهو النوم؛ وتمَّ تأكيد العديد من النتائج الرئيسيَّة في دراسات سريريَّة أكثر صرامةً؛ وتكون البيانات أكثر اتِّساقًا، وهي تشير دائمًا إلى الاتِّجاه نفسه.

الحقيقة الموجزة هي أنَّ النوم السيِّئ يمكن أن يُلحق الضرر بصِحَّتك على المدى الطويل وقدرتك على أداء الوظائف اليوميَّة. عندما تنظر إلى تداعيات ذلك، في مجتمع يعطي للنوم قيمة ضئيلة مثلما كنتُ أفعل في السابق، فستعرف كم هو الأمر سيِّئ.

يقول ماثيو ووكر، مدير مركز علم النوم البشريّ في جامعة كاليفورنيا بيركلي، في كتابه "لماذا ننام": "إن انخفاض نوعيَّة النوم في جميع دول العالم الصناعيّ يترك انعكاسات كارثيَّة على صحَّتنا ومتوسِّط عمرنا وسلامتنا وإنتاجيَّتنا وتعليم أطفالنا". شخصيًّا، عزوتُ معظم المشكلات الصحيَّة لمرضاي الخاصَّة إلى سوء النوم، ولاحظتُ أنَّ إصلاح مشكلات النوم تجعل استراتيجيَّاتنا الأخرى أكثر فاعليَّة.

لحسن الحظِّ، لم يكن هناك حاجة لوقوع كارثة قريبة أخرى لأدرك أهمِّيَّة النوم. بل أدركتُ ذلك بعد أن طرح عليَّ صديقي كيرك بارسلي سؤالًا محدَّدًا، وهو الذي كان في الماضي أحد مشاة البحرية وبعدها صار طبيبًا بحريًّا يعالج المشاة البحرية. ذات ليلة، وخلال عشاء في عام 2012م، كنتُ أتناقش مع كيرك بأنَّ خمس إلى ست ساعات من النوم في الليل كافية، وأنَّه إذا لم أكن أشعر بالتعب فلا حاجة لمزيد من النوم. في الواقع، ذهبتُ بعيدًا عندما قلت إنَّ الوقت الذي نمضيه في الفراش هو وقت مُهدَر، تخيَّلوا ما الذي نستطيع تحقيقه إن توقَّفنا عن إهدار الوقت من خلال النوم!

هنا كنتُ أتسلَّق مجدًّا جبل الغباء بشجاعة. ولكن كيرك أوقفني فجأة بسؤال سقراطيّ بسيط. إذا كان النوم غير مهمّ، فلماذا لم يخلِّصنا منه التطوُّر؟

منطقه لا يمكن دحضه. عندما نكون نائمين، فإننا لا نقوم بأيِّ شيء مفيد: فنحن لا نتكاثر، ولا نجمع الطعام، ولا نحمي عائلتنا. والأسوأ من ذلك، عندما نكون نائمين نكون في غاية الضعف أمام الحيوانات المفترسة والأعداء،

كما حدث لي في حديقة باترسون. أنا أقيم الحجَّة، بناءً على ذلك، على أهمِّيَّة النوم بدقَّة. لماذا سمح التطوُّر لنا بقضاء ثلث حياتنا في حالة فقدان الوعي، حيث يمكن أن نُقتل بسهولة أو نؤكَل؟ ثمَّ طرح القضية بقوَّة: ألا تعتقد أنَّ الانتقاء الطبيعيّ كان سيقضي على حاجة النوم قبل مئات الملايين من السنوات؛ ما لم يكن مهمًّا جدًّا؟

كان محقًّا لدرجة أنَّني شعرتُ أنَّه ضرب طبلة داخل دماغي. كلّ حيوان يمارِس نوعًا ما من النوم؛ وحتى الآن، لم يعثر العلماء على أيّة استثناءات. تنام الخيول واقفةً؛ وعندما تنام الدلافين ينام نصف دماغها في كلّ مرَّة؛ وحتى أسماك القرش الأبيض الكبيرة، التي لا تتوقف عن الحركة، تمضي وقتًا في حالة مشابِهة للنوم والراحة، وتنام الفيلة فحسب أربع ساعات في اليوم، في حين تغفو الخفافيش البنيَّة لمدة تسع عشرة ساعة خلال الأربع والعشرين ساعة، وهو ربما يبدو لي كثيرًا وقليلًا، ولكن المسألة هي أنَّ كلّ حيوان تمَّت دراسته بعناية حتَّى الآن ينام بطريقة ما. كان كيرك محقًّا: من الناحيَّة التطوُّرية، النوم موضوع غير قابل للتفاوض.

لم أكن وحدي مَن يتجاهل أو يغفل أهمِّيَّة النوم؛ فقد أهمله لفترة طويلة العلم والمجتمع الغربيّ الصناعيّ. منذ عقود، كان النوم يُعدُّ مجرَّد حالة فارغة، فترة من فقدان الوعي لا يحدث فيها أيّ شيء مهمّ. في الوقت الحاضر، يبدو أنَّ ثقافتنا ذات الأداء العالي تَعُدُّ النوم وقتًا ضائعًا، لا يحتاج إليه سوى الأطفال والكلاب والأشخاص الكسولين. ولكنَّ علم النوم تطوَّر في العقود الثلاثة الماضية، وتشير النتائج الحديثة إلى أنَّ هذا الموقف خاطئ تمامًا. نعلم الآن أنَّ النوم أمر أساسيّ لصحَّتنا، تمامًا كما أنَّ الاستقرار أمر أساسيّ للقوة.

الآن، بعد أن جعلت النوم أمرًا أساسيًّا في حياتي الخاصَّة، فأنا أرى فوائده كلَّ يوم. ما الشعور الأفضل من شعور النشاط الذي تشعر به بعد نوم جيِّد؛ فيبدو دماغي مفعَمًا بالأفكار الجديدة، أشعر أنَّني قادر على إنجاز تماريني الرياضيَّة، وأصير شخصًا أفضل حقًّا بحسب ما يصفني مَن يحيطون بي. ولكن متَى كانت آخر مرَّة استيقظتَ فيها بتلك المشاعر؟ هذا الصباح؟ الأسبوع الماضي؟ الشهر الماضي؟ هل تتذكَّر؟

إذا كانت هذه هي حالتك، فعليكَ أن تقيِّم أنماط نومك وجودته، وأن تعمل على إصلاحها بالقدر نفسه من الأهمِّيَّة التي تعتني بها مستويات الدهون، وصحَّتك الاستقلابيَّة، أو مؤشِّرات لياقتك البدنيَّة. إنها ذات أهمِّيَّة بالغة. ما مقدار النوم الذي نحتاج إليه؟ هذا السؤال صعب؛ لأن دورات نومنا تتأثر - على نَحوٍ قويّ - بمؤثرات خارجية، مثل أشعة الشمس، والضوضاء، والإضاءة

الصناعية، بالإضافة إلى مشاعرنا الخاصَّة والضغوط التي نتعرَّض لها. علاوة على ذلك، فنحن قادرون - على نَحوٍ جيِّد - على التكيُّف مع النوم غير الكافي، على الأقلّ لفترة مؤقَّتة. ولكن هناك العديد من الدراسات التي أكَّدت ما قالته لك والدتك: نحتاج إلى النوم لمدة سبع ساعات ونصف إلى ثماني ساعات ونصف كلّ ليلة. وهناك بعض الأدلَّة، من دراسات أُجريت في الكهوف المظلمة، تشير إلى أنَّ دورة النوم التي تستغرق حوالي ثماني ساعات قد تكون مبرمجة على نَحوٍ محدّد، ما يشير إلى أنَّ هذه الحاجة للنوم ليست قابلة للتفاوض. الحصول على كمِّيَّة نوم أقلّ بكثير من هذا، أو أكثر بكثير، ستتسبَّب حتمًا في المشكلات على المدى الطويل.

تبيَّن أنَّ حتَّى ليلة واحدة من سوء النوم لها تأثيرات ضارّة في أدائنا البدني والمعرفيّ. يؤدِّي الرياضيّون الذين ينامون على نَحوٍ سيِّئ في الليلة السابقة لسباق أو مباراة أداءً سيئًا مقارنةً بالمرات التي ينامون فيها جيِّدًا، حيث يكونون مسترخين ومنتعشين. ينخفض مستوى التحمّل، وينخفض الحدّ الأقصى لأقصى إنتاج للهواء VO2، وتنخفض قوَّة الرفع في محاولة واحدة. حتَّى قدرتنا على التعرق تتأثّر سلبًا. ويرتفع احتمال الإصابة: أظهرت دراسة مراقبة أُجريت في عام 2014م أنَّ الرياضيّين الشباب الذين ينامون أقلّ من ست ساعات في الليلة كانوا أكثر من مرّتين ونصف عرضة للإصابة مقارنة بأقرانهم الذين ينامون ثماني ساعات أو أكثر.

النوم الجيِّد أشبه بدواء يعزِّز الأداء. في إحدى الدراسات، شَجَّع لاعبو كرة السلّة في جامعة ستانفورد على السعي للحصول على عشر ساعات من النوم يوميًّا، سواء احتسبنا ساعات القيلولة أو لم نحتسبها، والامتناع عن الكحول أو الكافيين. بعد خمسة أسابيع، زادت دقّة تصويبهم بنسبة 9 في المِئة، وتحسَّنت سرعتهم في الركض أيضًا [76]. يَعُدُّ ليبرون جيمس النوم جزءًا أساسيًّا من روتينه للتعافي، حيث يحاول دائمًا الحصول على تسع ساعات من النوم في الليل، وفي بعض الأحيان عشر ساعات، بالإضافة إلى قيلولة يوميَّة. وقال: "عندما تنام على نَحوٍ جيِّد، تستيقظ وأنت تشعر بالانتعاش، دون الحاجة إلى منبِّه، تستيقظ وأنت تشعر بأنَّك قادر على مواجهة هذا اليوم على أعلى مستوى يمكنك الوصول إليه".

بالنسبة إلى من هم غير رياضيّين محترفين، النوم ضروريّ أيضًا للأداء في المهمَّات غير العادية والخطرة، مثل القيادة. أظهرت دراسة أنَّه بعد ليلة من الحرمان من النوم، أنَّ مجموعة من السائقين المحترفين أبدت استجابة

سيِّئة في حالات مثل الفرملة لتجنّب حادث. للأسف، لا يوجد جهاز لاختبار الكحول لقيادة السيارة في حالة نقص النوم؛ لذا يصعب الحصول على إحصاءات دقيقة. ومع ذلك، أظهرت دراسة أجرتها AAA أنَّ ما يقرب من واحد من كلّ ثلاثة سائقين (32 في المِئة) أبلغوا أنهم قادوا في الثلاثين يومًا الماضية وهم متعبون لدرجة أنَّهم واجهوا صعوبة في فتح عيونهم.

في معظم الأحيان لا نكون مدركين للأثر المدمِّر للنوم السيِّئ في مستويات طاقتنا وأدائنا. أظهرت الأبحاث أنَّ الأشخاص الذين يعانون من نقص في النوم يقلِّلون دائمًا من تأثيراته فيهم؛ لأنهم يتكيَّفون معه. كما يعرف أيّ شخص لديه أطفال رضّع، نصل إلى قبول الحالة الناتجة عن الإرهاق الخفيف والتشوّش العقلي كشيء طبيعيّ جديد، وهذه العمليَّة تُسمَّى إعادة ضبط القاعدة. أنا أعرف ذلك. افترضتُ أنَّني أنام بما فيه الكفاية، كطبيب مقيم ثم كاستشاري؛ لأنَّه لم يكن لديّ مقياس للمقارنة. الآن بعد أن صِرتُ أنام على نَحوٍ أفضل، أنا مندهش من أنَّني نجوت لفترة طويلة في تلك الحالة. إنّه مثل أن تَعُدُّ التلفاز العادي جيدًا إذا لم يسبق لك أن رأيتَ تلفازًا أفضل، ولكن بمجرّد أن ترى شاشة 4K، ستدرك أنَّ التلفاز العاديّ القديم لم يكن واضحًا على الإطلاق. الفرق هو بهذه القوَّة.

دم الرجال المسنّين

على الرغم من أنَّ النوم السيِّئ لليلة أو ثلاث ليالٍ له آثار مخيفة في بعض الحالات، فإنَّ الضرر القصير الأجل الذي يُحدثه لا يقارَن بالضرر الذي نُلحقه بأنفسنا إذا استمرّت هذه الحال. لاحَظ كيرك بارسلي ذلك عندما كان طبيبًا لمشاة البحريّة. بالنظر إلى مظهرهم الخارجيّ، يبدو هؤلاء الرجال ممتازين من الناحيَّة البدنيَّة، بسبب تدريبهم الشاقّ. ولكن صُدم بارسلي عندما حلَّل اختبارات الدم الخاصَّة بهم: كان لدى العديد من هؤلاء الشباب مستويات الهرمونات وعلامات الالتهاب التي تشير إلى رجال أكبر منهم بسنوات - دم الشيخوخة، كما وصفه بارسلي. نظرًا لأنَّ تدريباتهم والمهمَّات الخاصَّة بهم غالبًا ما تبدأ في ساعات غير منتظمة من الليل وتتطلَّب منهم البقاء مستيقظين لمدة أربع وعشرين ساعة أو أكثر، فإنَّهم يعانون من نقص النوم المزمن، وبذلك تتعطَّل دورات النوم والاستيقاظ الطبيعيّة لديهم.

عندما أخبرني كيرك تلك القصة، صدمتُ واعترفتُ: كان لديّ أيضًا دم الرجال المسنّين خلال فترة بيتر غير النحيف، مع ارتفاع مستوى الأنسولين

وارتفاع نسب الدهون الثلاثيَّة ومستوى التستوستيرون في أدنى 5 في المِئة من الرجال في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة. كنتُ في تلك الفترة أعزو سوء صحَّتي واختلال الهرمونات إلى نظامي الغذائيّ السيِّئ الذي كان هو العامل الوحيد، ولكنني قضيتُ أيضًا على الأقلّ عقدًا من الزمان في حالة نقص شديد للنوم، سواء أثناء فترة الإقامة الطبِّيَّة أو بعدها. في وقت متأخّر أدركتُ أنَّ عدم النوم قد آذاني. ربما كان ظاهرًا حتَّى في وجهي: أظهرت الدراسات أنَّ الأشخاص الذين يعانون من نقص النوم المزمن عادة ما يكون لديهم بشرة تبدو أكبر سنًّا وأكثر ترهّلًا من الأشخاص في العُمر نفسه الذين ينامون أكثر.

الآن، صِرتُ أعرف أنَّ النوم، والنظام الغذائيّ، ومخاطر الأمراض طويلة الأجل مرتبطة على نَحوٍ وثيق بعضها ببعض. بناءً على ما أعرفه الآن، أعتقد أن بضعة أشهر من النوم المثاليّ كانت تستطيع أن تصلح 80 في المِئة من مشكلاتي وقتها، حتَّى مع نظام غذائيّ سيِّئ.

قد يفاجئك هذا، تمامًا كما حدث معي، ولكنَّ النوم السيِّئ يلحق الضرر باستقلابنا. حتَّى في المدى القصير، يمكن أن يتسبَّب نقص النوم في مقاومة الأنسولين العميقة. الباحثة في علم النوم إيف فان كوتر من جامعة شيكاغو - عرَّضت شبّانًا أصِحَّاء لنقص حادّ في النوم، حيث كانوا ينامون فحسب 4.5 ساعات في الليلة، واكتشفتْ أنَّه بعد أربعة أيام، ارتفعت مستويات الأنسولين لديهم بمقدار الأشخاص البدناء في أواسط العُمر الذين يعانون من السكَّريّ، والأسوأ من ذلك، تناقَصت قدرتهم على التخلُّص من الغلوكوز بنسبة تقدّر بحوالي 50 في المِئة. يتبيَّن أنَّ هذا هو واحد من أكثر النتائج اتِّساقًا في جميع أبحاث النوم. وجد ما لا يقلّ عن تسع دراسات مختلفة أنَّ نقص النوم يزيد من مقاومة الأنسولين بنسبة تصل إلى الثلث. نادرًا ما نجد في الطبّ نتائج متَّسقة بهذا الشكل، مع أدلَّة تجريبية يؤكّدها علم الأوبئة، لذا فمن الجدير بالاهتمام الانتباه إليها. يبدو أنَّ النوم السيِّئ أو غير الكافي يمكن أن يُسهم في خلل الاستقلاب لدينا.

للأسف، لم يتمّ إجراء تجارب مماثلة طويلة المدى، ولكن الدراسات المراقبة تُشير إلى وجود ارتباط واضح بين النوم القصير واضطرابات الاستقلاب طويلة المدى. أظهرت العديد من الدراسات الكبيرة التي تناولت النوم وجود علاقة وثيقة بين مدَّة النوم وخطر الإصابة بالسكَّريّ من النوع الثاني ومتلازمة الاستقلاب. ولكنَّ الأمر لا يقتصر على ذلك: النوم الطويل هو أيضًا علامة على وجود مشكلات. يواجه الأشخاص الذين ينامون إحدى عشرة ساعة أو أكثر في الليل مخاطر وفاة لأيّ سبب بنسبة تقرب من 50 في المِئة، وذلك على الأرجح لأنَّ النوم الطويل يعني نوعية نوم سيِّئة، ولكن قد يكون

أيضًا دليلًا على وجود مرض كامن. لقد عُثر على ارتباطات مماثلة بين النوم السيِّئ أو القصير وارتفاع ضغط الدم (17 في المِئة)، وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة (16 في المِئة)، وأمراض الشريان التاجي (26 في المِئة)، والسمنة (38 في المِئة). تشير كلّ هذه النتائج إلى أنَّ الآثار الطويلة المدى لنقص النوم المستمرّ تتوازى مع ما نتوقّعه من الدراسات القصيرة المدى: زيادة مقاومة الأنسولين، وتفاقُم المرض الذي يصاحبها، من الالتهاب الكبديّ غير الدهنيّ والسكَّريّ من النوع الثاني إلى أمراض القلب. إذا كان نومك مهدّدًا على نَحوٍ مستمرّ، فقد يتأثر استقلابك أيضًا.

في البداية، يبدو هذا الارتباط بين النوم والصحَّة الاستقلابيَّة غامضًا، ولكن أعتقد أنَّ العنصر المفقود هنا هو التوتّر. يمكن أن تؤدِّي مستويات التوتّر العالية إلى نوم سيِّئ، كما نعلم جميعًا، ولكن النوم السيِّئ أيضًا يزيد من التوتر لدينا. إنها حلقة ردود فعل متبادلة. كلّ من النوم السيِّئ والتوتّر العالي ينشّطان الجهاز العصبيّ الوديّ، الذي - على الرغم من اسمه - يكون عكس الهدوء. إنّه جزء من نظام الهروب أو المواجهة في أجسامنا، حيث يحفّز إفراز هرمونات تُسمَّى الغلوكوكورتيكويد، بما في ذلك هرمون التوتّر "الكورتيزول". يرفع الكورتيزول ضغط الدم، كما يتسبَّب في إفراز الكبد للغلوكوز، مع تثبيط امتصاص الغلوكوز واستخدامه في العضلات والأنسجة الدهنيّة، ربما لتفضيل توصيل الغلوكوز إلى الدماغ. في الجسم، يتجلَّى ذلك في ارتفاع مستوى الغلوكوز بسبب مقاومة الأنسولين الناجمة عن التوتر. أرى هذا كثيرًا، لديّ ولدى بعض المرضَى: يكاد يكون ارتفاع مستوى الغلوكوز في الدم أثناء الليل على جهاز قياس مراقبة الغلوكوز المستمرة (CGM) دليلًا على ارتفاع الكورتيزول الزائد، في بعض الأحيان يزداد سوءًا بسبب تناول الطعام والشراب في وقت متأخر من الليل. إذا استمرَّ هذا الارتفاع في مستوى الغلوكوز في الدم، فقد يؤدِّي إلى الإصابة بالسكَّريّ من النوع الثاني.

بتفاقم المشكلة، يؤدِّي سوء النوم أيضًا إلى تغيير طريقة سلوكنا حول الطعام. أظهرت دراسات أجراها فريق إيف فان كوتر أنَّ تقييد ساعات النوم لدى المشاركين إلى أربع أو خمس ساعات في الليل يُقلِّل من مستويات هرمون اللبتين، وهو الهرمون الذي يشعرنا بالشبع، في حين يزيد من مستويات هرمون الغريلين، وهو هرمون الجوع. عندما ننام على نَحوٍ سيِّئ، يمكن أن نشعر بجوع شديد وغير منطقيّ في اليوم التالي، ونكون أكثر عرضة للوصول إلى الأطعمة الغنيَّة بالسعرات الحراريَّة والسكّر بدلًا من البدائل الصحيَّة. تشير الدراسات إلى أنّ الأشخاص الذين يعانون من نقص في النوم

عرضة أكثر للانغماس في وجبة رابعة في وقت متأخّر من المساء. وقد أظهرت دراسات متابعة أجراها فريق فان كوتر أنَّ الأشخاص الذين ينامون قليلًا يتناولون حوالي 300 سعرة حراريَّة إضافية من الطعام في اليوم التالي مقارنة بالوقت الذي يكونون فيه مستريحين على نَحوٍ جيِّد. عندما يجتمع كلّ هذا معًا يُشكِّل وصفة مثاليَّة لبداية تطور داء الكبد الدهنيّ غير الكحوليّ ومقاومة الأنسولين.

النوم وأمراض القلب والأوعية الدمويَّة

يمكن أن يساعد الجهاز العصبيّ الودّيّ أيضًا في تفسير السبب وراء الارتباط القويّ بين النوم السيِّئ وأمراض القلب والسكتات القلبيَّة. عندما نشعر بالتهديد، يتولَّى الجهاز العصبيّ الودّيّ السيطرة، حيث يعمل على تنشيط هرمونات الإجهاد مثل الكورتيزول والأدرينالين، التي ترفع معدَّل ضربات القلب وضغط الدم. للأسف، يؤثِّر النوم السيِّئ على نَحوٍ مشابه، حيث يضع الجهاز العصبيّ الودّيّ في حالة تأهُّب دائمة؛ فنحن نظلّ في وضع القتال أو الهروب، ويظلّ ضغط الدم ومعدَّل ضربات القلب مرتفعًا. الذي يزيد بدوره من الضغط المفروض على أوعيتنا الدمويَّة. لقد لاحظتُ ذلك بنفسي، من خلال بعض أجهزة التتبّع الذاتيّ التي أحبّ استخدامها: خلال ليلة من النوم السيِّئ، سيكون معدَّل ضربات قلبي في حالة الراحة مرتفعًا (سيِّئًا)، وسيكون تنوع معدَّل ضربات القلب أقلّ (سيئًا أيضًا).

يمكن أن يفسِّر ذلك لماذا يرتبط نقص النوم على مدى فترات طويلة بزيادة خطر حدوث مشكلات قلبيَّة. تصعب دراسة هذا الأمر، كما في التجربة السريريَّة العشوائيَّة المضبوطة. وقد أظهرت تحاليل البيانات الشاملة المكونة من دراسات متعدِّدة أنَّ النوم القصير (الذي يُعرف بأقلّ من ستّ ساعات في الليلة) يرتبط بزيادة حوالي 6 إلى 26 في المِئة في معدَّلات حدوث أمراض القلب والأوعية الدمويَّة. ولكن هذا لا يوضِّح لنا العلاقة السببية. بالتأكيد، قد تُسهم بعض الأسباب التي تؤدِّي إلى النوم السيِّئ أيضًا في زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب، مثل ساعات العمل الطويلة، والدخل المنخفض، والضغوطات النفسيَّة، وغيرها. ولكن دراسة مثيرة للاهتمام قارنت بيانات المراقبة وبيانات التحليل العشوائيّ لدى الأشخاص الذين يحملون سابقًا متغيّرات جينيَّة محدّدة تزيد أو تُقلِّل من تعرُّضهم طوال حياتهم لفترات نوم أطول أو أقصر. أكَّدت بيانات التحليل العشوائيّ النتائج المراقبة، أنَّ النوم لأقلِّ من ست ساعات في الليلة يرتبط بزيادة حوالي 20 في المِئة في خطر الإصابة بأزمة قلبيَّة. والأكثر إثارةً للاهتمام، اكتشف الباحثون أنَّ النوم لمدّة ستّ إلى تسع ساعات في الليلة (أي بما يفي بتعريف الباحثين للنوم الكافي) يرتبط بتقليل في خطر

الإصابة بنوبة قلبيَّة، حتَّى بين الأفراد الذين يحملون تمييزات جينيَّة مرتفعة لمرض شريان القلب التاجيّ.

قد يساعد النوم الجيِّد في التخفيف من بعض المخاطر الوراثيَّة المتعلّقة بأمراض القلب التي يواجهها الأشخاص مثلي. لقد أقنعتني كلّ المعلومات المذكورة بأن أجعل النوم أولويَّة قصوى في حياتي الشخصيَّة، وأن أولِي اهتمامًا بعادات النوم لدى مرضاي.

النوم والدماغ

ما يلفت الانتباه حقًّا في معظم ما ناقشناه حتَّى الآن في هذا الفصل - الدور الحاسم الذي يؤدِّيه النوم في الصحَّة الاستقلابيَّة والصحَّة القلبيَّة - هو مقدار تأثير هذا الأمر في الدماغ. يؤدِّي النوم دورًا رئيسيًّا في صحَّة الدماغ، خاصَّة مع التقدُّم في العُمر، ليس فيما يتعلق بالوظائف الإدراكيَّة اليوميَّة فحسب، ولكن أيضًا فيما يتعلق بصحَّتنا الإدراكيَّة على المدى الطويل، وهي عمود أساسيّ في استدامة الصحَّة.

لقد شعرنا جميعًا بالتعب والبطء بعد ليلة لم نرتَح فيها؛ بحيث لا يكون دماغنا حادًّا كما يجب أن يكون. النوم الجيِّد ليلًا - أو حتَّى القيلولة - عادةً ما يعيد إلينا النشاط. ولكنّ الباحثين في مجال النوم يكشفون عن طرق متعدِّدة يكون فيها النوم الجيِّد ضروريًّا لصحَّة الدماغ على المدى الطويل، وكيف أنَّ النوم السيِّئ يتسبَّب في أضرار كبيرة. لقد ظُنَّ لفترة طويلة أنَّ النوم السيِّئ كان أحد أول أعراض مرض ألزهايمر المبكِّر. مع ذلك، أشارت الأبحاث اللاحقة إلى أنَّ النوم السيِّئ المزمن هو سبب محتمل بقوَّة لمرض ألزهايمر والخرَف. يتبيَّن أنَّ النوم مهمّ بقدر أهمِّيَّة الحفاظ على صحَّة الدماغ في ما يتعلق بوظيفة الدماغ.

عندما نستلقي في السرير ونغمض أعيننا، وننغمس في النوم، تبدأ سلسلة من التغيُّرات الفسيولوجية. ينخفض معدَّل ضربات قلوبنا، وتنخفض درجة حرارة أجسامنا الأساسيَّة، وينتظم تنفُّسنا في انتظار أن يسيطر النوم علينا. في غضون ذلك، ينطلق دماغنا في رحلته الخاصَّة.

يعلم الباحثون الآن أننا ننام في سلسلة من المراحل المحدّدة جيِّدًا، ولكلٍّ منها وظيفة معيَّنة وتوقيع كهربائيّ محدّد للدماغ، وهو ما سمح للباحثين في البداية بتحديد المراحل المختلفة للنوم. لتصوّر هذه المراحل، تخيَّل أنَّه عندما تذهب إلى السرير وتُغمض عينيك، فأنت تبدأ غوصًا عميقًا في المحيط

باستخدام غوَّاصة. بمجرَّد أن يسترخي جسدك، ستغفو في غضون بضع دقائق، وتنزلق غوَّاصتك المجازية تحت الأمواج وتبدأ هبوطها.

عادةً، يكون هبوطنا سريعًا جدًّا: ننغمس في العمق، نمرّ بفترة من النوم الخفيف قبل أن ننزلق إلى النوم العميق. تُعرَف هذه المرحلة بالنوم غير السريع، ويأتي في نوعَين: النوم غير السريع الخفيف، والنوم غير السريع العميق. والأخير هو الأهمّ من بينهما، خاصَّة لصحَّة الجهاز العصبيّ. في تناغمنا مع مثال الغواصة، هذه هي الفترة التي ننزلق فيها إلى أعماق البحر المظلمة، حيث يكون دماغنا معزولًا عن الحوافز الخارجيَّة. ولكنّ ذلك لا يعني أنَّ شيئًا لا يحدث. مع انغماسنا في النوم العميق، تتباطأ موجات دماغنا حتَّى تصل إلى تردّد منخفض جدًّا، إيقاع همسيّ بمعدَّل نبضات يتراوح من واحد إلى أربع نبضات في الثانية. يهيمن النوم العميق على النصف الأول من الليل، على الرغم من أنَّنا عادةً ما نتنقل بين النوم العميق والنوم غير السريع الخفيف على نَحوٍ متكرِّر.

في وقت متأخر من الليل، ترتفع الغوَّاصة نستخدمها نحو السطح، إلى منطقة تُسمَّى النوم الذي يترافق مع حركة سريعة للعين REM في هذه الحالة، تتحرَّك أعيننا بسرعة خلف جفوننا. نحن نرى أشياء، ولكن فحسب في عقولنا. هذا هو المكان الذي يحدث فيه معظم أحلامنا، حيث يعالج دماغنا الصور والأحداث التي تبدو مألوفة ولكنها غريبة أو غير مألوفة في سياقها الطبيعيّ. يثير انتباهنا أنَّ التوقيع الكهربائيّ للنوم مع حركة سريعة للعين يشبه إلى حدٍّ كبير توقيع الدماغ عندما نكون مستيقظين؛ الاختلاف الرئيسيّ هو أنّ أجسامنا مشلولة، وهذا ربما ليس عرضيًّا، حيث يمنعنا من التصرّف وفقًا لأفكار الأحلام العجيبة التي تجتاحنا. لن يكون الأمر جيِّدًا لو استطعنا النهوض والجري فحسب أثناء نومنا مع حركة سريعة للعين. ربما يشرح ذلك أيضًا تلك الأحلام التي نحاول فيها الهروب من شيء ما، ولكن أجسامنا لا تبدو على استعداد للتعاون.

خلال ليلة عاديَّة، سنتنقل بين مراحل النوم هذه. تستمرّ دورات النوم هذه لمدة تقريبية تصل إلى تسعين دقيقة، وقد نستيقظ حتَّى لحظيًّا بينها، وهو ربما طريقة تطوّرية لحمايتنا من التعرّض للأسود أو الهجوم من الأعداء خلال الليل، كما يشير الدكتور فيكاس جاين، طبيب النوم المدرّب في جامعة ستانفورد والذي يعمل معي على مشكلات النوم لدى مرضاي.

كلّ من النوم مع حركة سريعة للعين، والنوم العميق مع حركة سريعة للعين الذي سنسمّيه "النوم العميق" للراحة ضروريّان للتعلّم والذاكرة، ولكن بطرق مختلفة. النوم العميق هو الوقت الذي يقوم فيه الدماغ بتفريغ ذاكرته المؤقّتة في الحافرة، واختيار المعلومات المهمَّة على المدى الطويل لتخزّن في القشرة الدماغيَّة، ما يساعدنا على تخزين وتعزيز أهمّ ذكرياتنا لليوم. لقد لاحظ الباحثون وجود علاقة مباشرة وخطّيّة بين مقدار النوم العميق الذي نحصل عليه في ليلة معيَّنة وأدائنا في اختبار الذاكرة في اليوم التالي.

عندما نكون صغارًا، يكون النوم مع حركة سريعة للعين مهمًّا في مساعدة أدمغتنا على النموّ والتطوُّر. أثناء نومنا، يكوّن دماغنا اتِّصالات جديدة ويوسِّع شبكتنا العصبيَّة؛ وهذا هو السبب في أنَّ الأشخاص الأصغر سنًّا يقضون وقتًا أطول في مرحلة النوم مع حركة سريعة للعين. في فترة البلوغ، يميل وقت النوم مع حركة سريعة للعين لدينا إلى الاستقرار، ومع ذلك يظلّ مهمًّا، خاصَّةً بالنسبة إلى الإبداع وحلّ المشكلات. من خلال إنشاء ارتباطات عشوائيَّة تبدو بلا معنى بين الحقائق والذكريات، ومن خلال ترتيب الارتباطات الواعدة من الارتباطات التي لا معنى لها، يمكن للدماغ أن يجد حلولًا للمشكلات التي أحاطت بنا في اليوم السابق. وقد وجدت الأبحاث أيضًا أنَّ النوم مع حركة سريعة للعين يساعد - على نَحوٍ خاصّ - على ما يُسمَّى بالذاكرة الإجرائيَّة، وتعلُّم طرق جديدة لحركة الجسم، سواء للرياضيّين أو للموسيقيّين.

وظيفة مهمَّة أخرى للنوم مع حركة سريعة للعين هي مساعدتنا على معالجة ذكرياتنا العاطفيّة، بمساعدتها على فصل عواطفنا عن ذكرى التجربة السلبيَّة (أو الإيجابيَّة) التي أثارت تلك العواطف. ولهذا السبب، إذا كنَّا غاضبين بسبب شيء ما عند الذهاب إلى النوم، دائمًا ما تبدو الأمور أفضل في الصباح. نتذكّر الحدث ولكننا (في نهاية المطاف) ننسَى الألم الذي رافقه. دون هذه الفسحة للشفاء العاطفيّ، سنعيش في حال من القلق المستمرّ، حيث تثير كلّ ذكرى اندفاعًا جديدًا من العواطف المرتبطة بهذا الحدث. إذا شبّهت هذا بالاضطراب ما بعد الصدمة، فأنت مُحقّ: وجدت دراسات عن قُدامى المحاربين أنَّهم أقلّ قدرة على فصل الذكريات عن العواطف، وذلك بالضبط بسبب نقص النوم مع حركة سريعة للعين لديهم. اتَّضح أنَّ قُدامَى المحاربين يفرزون مستويات عالية من نورأدرينالين، وهو هرمون القتال أو الهروب الذي يمنع على نَحوٍ فعَّال أدمغتهم من الاسترخاء بما يكفي للدخول في مرحلة النوم مع حركة سريعة للعين [77].

ربما أكثر ما يثير الاهتمام، هو أنَّ النوم مع حركة سريعة للعين يساعدنا على الحفاظ على وعينا العاطفيّ. وجدت الدراسات أنَّه عندما نحرم أنفسنا من النوم مع حركة سريعة للعين يصعب علينا قراءة تعابير الوجوه لدى الآخرين. حيث يفسِّر المشاركون في الدراسات الذين يعانون من نقص النوم مع حركة سريعة للعين حتَّى التعابير الودّيّة أو العابرة على أنَّها تهديدات. هذا ليس أمرًا تافهًا: تعتمد قدرتنا الوظيفيَّة ككائنات اجتماعيَّة على فهم المشاعر لدى الآخرين ونقلها [78]. باختصار، يبدو أنَّ النوم مع حركة سريعة للعين يحمي توازننا العاطفي، في حين يساعدنا على معالجة الذكريات والمعلومات.

من ناحيَّة أخرى، يبدو أنَّ النوم العميق ضروريّ لصحَّة أدمغتنا. قبل بضع سنوات، اكتشف الباحثون في روتشستر أنَّه أثناء فترة النوم العميق، يُنشِّط الدماغ نوعًا من نظام التخلُّص الداخلي الذي يسمح للسائل الشوكيّ بأن يغمر الفراغات بين الخلايا العصبيَّة ويزيل الفضلات بين الخلايا؛ وخلال هذه العمليَّة، تنسحب الخلايا العصبيَّة نفسها للسماح بحدوث ذلك، تمامًا كما يتعيَّن على سكَّان المدينة في بعض الأحيان نقل سياراتهم للسماح لعمَّال النظافة بالمرور. تطرد هذه العمليَّة التنظيفية الفضلات، بما في ذلك الأميلويد بيتا و"تاو"، وهما بروتينان مرتبطان بتدهور الأعصاب. ولكن إذا لم نقضِ ما يكفي من الوقت في فترة النوم العميق، فلن يعمل النظام بفاعليَّة، وسيتراكم الأميلويد و"تاو" بين الخلايا العصبيَّة. وقد وجدت الدراسات الأوسع نطاقًا أنَّ الأشخاص الذين ينامون عمومًا أقلّ من سبع ساعات في الليل، على مدى عقود، يميلون إلى تراكم المزيد من الأميلويد بيتا و"تاو" في أدمغتهم مقارنة بالأشخاص الذين ينامون لمدة سبع ساعات أو أكثر في الليل. ويترافق تراكم "تاو"، البروتين الذي يتجمع في تشابكات داخل الخلايا العصبية غير الصحيَّة، بمشكلات في النوم لدى الأشخاص العاديّين من الناحيَّة الإدراكيَّة والأشخاص الذين يعانون من انخفاض طفيف في القدرة الإدراكيَّة، وهي مرحلة مبكّرة من الخرف.

يمكن أن يتحوَّل هذا إلى دائرة مفرغة. إذا كان لدى شخص مرض ألزهايمر، فمن المرجَّح أنَّه سيعاني من اضطرابات النوم. يقضي الأشخاص الذين يعانون من ألزهايمر وقتًا أقلّ تدريجيًّا في النوم العميق والنوم مع حركة سريعة للعين، وقد يواجهون أيضًا تغيُّرات كبيرة في وتيرة النوم الساعية (أي دورة النوم والاستيقاظ). كما أنَّ ما يصل إلى نصف الأشخاص الذين يعانون من مرض ألزهايمر يعانون من انقطاع التنفُّس أثناء النوم.

على الجانب الآخر، يمكن أن تساعد اضطرابات النوم في خلق ظروف تسمح لمرض ألزهايمر بالتقدّم. يعاني 30 إلى 50 في المِئة من المتقدّمين في السنّ من الأرَق، وهناك أبحاث كثيرة تشير إلى أنَّ اضطرابات النوم غالبًا ما تسبق تشخيص الخرَف بسنوات عديدة، وقد يظهر حتَّى قبل تراجع القدرات الإدراكيَّة. أظهرت دراسة واحدة رابطًا بين سوء جودة النوم لدى الأشخاص العقليّين الطبيعيّين وبداية تدهور القدرات الإدراكيَّة بعد مرور عام واحد فحسب.

في الوقت نفسه، ترتبط جودة النوم الأفضل لدى المتقدّمين في السنّ بخطر أقلّ للإصابة بالتدهور الإدراكيّ البسيط ومرض ألزهايمر، وبالحفاظ على مستوى أعلى من الوظائف الإدراكيَّة. يمكن أن يؤخِّر النجاح في علاج اضطرابات النوم بداية الإصابة بالتدهور الإدراكيّ البسيط بحوالي أحد عشر عامًا، وفقًا لدراسة واحدة، ويمكن أن يحسِّن وظائف الإدراك لدى المرضَى الذين تمّ تشخيصهم بالفعل بمرض ألزهايمر.

من الواضح أنَّ النوم والصحَّة الإدراكيَّة مرتبطان على نَحوٍ وثيق؛ ولهذا السبب، يُعدُّ تحسين النوم أحد أركان الوقاية من مرض ألزهايمر، خاصَّة بالنسبة إلى المرضَى ذوي المخاطر المرتفعة. فليس كافيًا أن تمضي الوقت في الفراش؛ إذ يُعدُّ النوم عالي الجودة أمرًا ضروريًّا لصحَّة الدماغ على المدَى الطويل. وهذا هو التمييز الحاسم. النوم غير المنتظم، أو المتقطّع، أو غير العميق بما فيه الكفاية لن يسمح للدماغ بالاستمتاع بأيٍّ من هذه الفوائد.

للأسف، تتراجع قدرتنا على الحصول على نوم عميق مع التقدُّم في العُمر، وتبدأ هذه التراجعات في أواخر العشرينيات أو أوائل الثلاثينيات من أعمارنا، وتزداد سوءًا عندما نصير في أواسط العُمر. من غير الواضح تمامًا مدى ارتباط تراجُع جودة النوم هذه بمجرَّد التقدّم في العُمر نفسه، مقارنة بزيادة احتمال حدوث حالات صحيَّة تؤدِّي إلى نوم سيِّئ مع التقدّم في العُمر. يشير تحليل واحد إلى أنَّ أغلب التغيُّرات في أنماط النوم لدى البالغين تحدث بين التاسعة عشرة والستين من العُمر، وتنخفض على نَحوٍ ضئيل بعد ذلك، إذا ما بقي الشخص في صحَّة جيِّدة (وهو أمر غير مؤكَّد).

أحد العوامل المحتملة التي تُسهِم في انخفاض النوم العميق المرتبط بالعُمر هو التغيُّرات في إفراز هرمون النموّ. يُفرز هرمون النموّ بعد حوالي ساعة من بدء النوم ليلًا، أو في الوقت الذي من المرجَّح أن ندخل فيه في النوم العميق. من جهة أُخرى، إنَّ تثبيط هرمون النموّ يُقلِّل من النوم العميق، ولذلك لا يبدو واضحًا إن كان هذا الارتباط سببًا أم نتيجة. يصل هرمون النموّ إلى ذروته خلال فترة المراهقة، وينخفض بسرعة بين سنِّ البلوغ ومنتصف

العُمر، ثمَّ ينخفض على نَحوٍ أبطأ بعد ذلك. يتوازَى هذا النمط مع التغيُّرات في كمِّيَّة النوم العميق التي نحصل عليها مع تقدُّمنا في العُمر.

يشير المزيد من الأبحاث إلى أنَّ الأربعينيَّات والستينيَّات من العُمر هي العقود التي يكون فيها النوم العميق مهمًّا على نَحوٍ خاصّ للوقاية من مرض ألزهايمر. يبدو أنَّ الأشخاص الذين ينامون على نَحوٍ أقلّ خلال تلك العقود يكونون عرضة لمخاطر أعلى للإصابة بالخرَف في وقت لاحق. ومن ثَمَّ، يبدو أنَّ النوم الجيِّد في منتصف العُمر مهمّ على نَحوٍ خاصّ للحفاظ على الصحَّة الإدراكيَّة.

ما أدركه الآن هو أنَّه خلال تلك السنوات التي كنتُ أنام فيها خمس أو ست ساعات في الليل وأعتقد أنني في قمّة أدائي، في الواقع كنتُ أعمل بمعدَّل أدنى بكثير من إمكاناتي بسبب قلَّة نومي. وفي الوقت نفسه، ربما كنتُ أُعرّض نفسي لخطر الإصابة بأمراض طويلة الأمد - مثل الأمراض الاستقلابيَّة والقلبيَّة والإدراكيَّة. كنتُ دائمًا أتباهى قائلًا "سأنام عندما أموت".

لم أدرك بأن عدم النوم كان يُسهِم على نَحوٍ كبير في تسريع حلول ذلك اليوم.

تقييم نومك

كم سيكون جميلًا إن استطاع العلم أن يحدِّد نوعًا من مفتاح النوم؛ مسار في الدماغ يمكن تفعيله أو تثبيطه لجعلنا نغرق في النوم فورًا وننتقل بسلاسة داخل وخارج فترات النوم العميق والنوم مع حركة سريعة للعين طوال الليل، حتَّى نستيقظ ونشعر بالانتعاش. ولكن هذا لم يحدث بعد.

لم يخترع مفتاح النوم هذا بسبب نقص الجهد من جانب شركات الأدوية الكبرى. النوم هو مشكلة للعديد من الأشخاص، فهناك حوالي اثني عشر دواءً للنوم معتمدًا بواسطة إدارة الغذاء والدواء الأمريكيَّة في السوق. أول دواء للنوم ذو شعبية كبيرة، هو أمبيان (زولبيديم)، حقَّق 4 مليارات دولار من الإيرادات خلال السنتين الأوليين بعد اعتماده في التسعينيَّات من القرن العشرين. كان الطلب هائلًا، ولكن هذه الظاهرة تعود إلى فترة أبعد من ذلك.

حاليًّا، تُقدَّر قيمة سوق أدوية النوم في الولايات المتَّحدة الأمريكيَّة بحوالي 28 مليار دولار سنويًّا. ومع ذلك، تراجع عدد الوصفات الطبِّيَّة مؤخرًا، ربما لأنَّ المستهلكين يدركون أنَّ هذه الأدوية على نَحوٍ عامّ لا تعمل جيّدًا فعلًا. قد تكون جيِّدة في إحداث فقدان الوعي، ولكن بالمثل، كانت ضربة محمد

علي اليمنى كذلك. لا تعزِّز أدوية النوم مثل "أمبيان" و"لونيستا" نومًا صحيًّا وطويل المدى بقدر ما تميل إلى تعزيز حالة شبيهة بالنوم من فقدان الوعي الذي لا يحقِّق في الواقع الكثير من عمليَّة شفاء الدماغ، سواء في النوم مع حركة سريعة للعين أو النوم العميق. أظهرت دراسة أنَّ "أمبيان" فعليًّا يُقلِّل من نوم الموجات البطيئة (النوم العميق) دون زيادة النوم مع حركة سريعة للعين، وهذا يعني أنَّ الأشخاص الذين يتناولونه يتركون النوم عالي الجودة ويختارون النوم المنخفض الجودة. في الوقت نفسه، لدى "أمبيان" آثار جانبيَّة معلنة، فبعض المستخدمين يمشون أو يقومون بأمور مختلفة أثناء النوم، وهذا يؤدِّي إلى مشكلات متنوّعة.

ثمّ قدّمت صناعة الأدوية فئة جديدة من أدوية النوم، التي يُزعم أنَّها تحلّ مشكلة المشي أثناء النوم عن طريق حجب مادة كيميائيّة في الدماغ تعمل على تعزيز اليقظة تُسمَّى الأوريكسين. من المثير للاهتمام أنَّه ظُنَّ في البداية أن الأوريكسين ذو علاقة أكبر بالشهية، حيث ينظّمها أيضًا (من خلال زيادة الجوع). ولكن تمَّت الموافقة على مثبِّطات الأوريكسين المعروفة أيضًا بالمضادَّات الأوريكسينيَّة مثل دايفيجو (ليمبوريكسانت) وكوفيفيك (داريدوريكسانت) لعلاج الأرق، ويبدو أنَّها واعدة، لا سيِّما لأنَّ المستخدمين لديهم قدرة أفضل على الاستجابة للمحفِّزات السمعيَّة في الليل (على سبيل المثال، الوالد الذي يرغب في النوم، ولكنه لا يزال قادرًا على الاستجابة إذا كان الطفل يبكي). ومع ذلك، فإنَّها مكلفة جدًّا.

ثمّ هناك الأدوية البنزوديازيبينيَّة القديمة مثل فاليوم (ديازيبام) وزاناكس (ألبرازولام)، والتي تظلّ شائعة جدًّا ومنتشرة تقريبًا في مجتمعنا، وتُستخدم أحيانًا أيضًا لعلاج الأرق. هذه الأدوية تسبِّب عادة فقدان الوعي دون تحسين جودة النوم. وما يثير قلقًا إلى حدٍّ ما هو أنَّ استخدامها أيضًا يرتبط بتدهور الوظائف الذهنيَّة، وعمومًا لا يُوصَى بها لدى البالغين المسنّين إلا على المدى الزمنيّ القصير جدًّا (وهذا بالمناسبة ينطبق أيضًا على "أمبيان").

عندما يأتي المرضَى الجدد إلى عيادتنا، من المألوف أن يكونوا معتمدين على أحد هذه الأدوية المساعدة على النوم. مثل استخدام "أمبيان" أو "زاناكس" مرَّة واحدة في الشهر، أو أثناء السفر فحسب، أو لمساعدتهم على النوم خلال فترة من الضغط العاطفيّ، فلا يُعَدّ الأمر مشكلة. ولكن إذا كانوا يستخدمون هذه الأدوية بانتظام، فإنَّ أعلى أولويتنا هي أن نخلّصهم من مساعدات النوم هذه ونبدأ في تعليمهم كيفيَّة النوم على نَحوٍ صحيح دونها.

أحد الأدوية الذي نجده مفيدًا في المساعدة على النوم هو "ترازودون"، وهو مضادّ اكتئاب قديم نسبيًّا (تمت الموافقة عليه في عام 1981م) ولم يحقِّق

شهرة كبيرة. بالجرعات المستخدمة لعلاج الاكتئاب، من مِئتي إلى ثلاثمِئة ملغ في اليوم، كان له تأثير جانبي غير مرغوب فيه، وهو أنَّه يُسبِّب النعاس لدى المستخدمين. ولكن قد يكون القاع بالنسبة إلى أحدهم هو القمة لآخر. هذا التأثير الجانبي هو ما نرغب فيه في دواء النوم، خصوصًا إذا كان يحسِّن أيضًا بنية النوم، وهو بالضبط ما يفعله "ترازودون" ومعظم أدوية النوم الأخرى لا تفعله [79]. عادةً ما نستخدمه بجرعات أقلّ بكثير من 50 إلى 100 ملغ أو أقلّ؛ تعتمد الجرعة المثلَى على الفرد، ولكن الهدف هو العثور على الجرعة التي تحسِّن جودة النوم دون الشعور بالتعب في اليوم التالي. (لقد حصلنا أيضًا على نتائج جيِّدة باستخدام مكمل الأشواغاندا).

لا يزال الحلّ الدوائي السحري للنوم مفقودًا، ولكنّ هناك بعض الأشياء فعَّالة نسبيًّا يمكنك القيام بها لتحسين قدرتك على النوم والبقاء فيه، وبناءً على ذلك، النوم بما فيه الكفاية لتجنّب كلّ الأمور المخيفة التي تمّت مناقشتها في هذا الفصل. ومع ذلك، تذكّر أنَّ هذه النصائح والاستراتيجيَّات لن تكون فعَّالة إذا كان لديك اضطراب حقيقيّ للنوم، مثل الأرق أو انقطاع التنفُّس أثناء النوم (انظر أدناه للتقييمات الاستبيانيَّة التي يمكنك إحضارها لتناقشها مع طبيبك).

الخطوة الأولى في هذه العمليَّة تشبه الخطوة الأولى في برنامج الشفاء: يجب أن نتخلّى عن الإدمان على نقص النوم المزمن، ونعترف بأننا بحاجة إلى مزيد من النوم، بمقدار وجودة كافيَين. نحن نمنح أنفسنا إذنًا للنوم. في الواقع، كانت هذه الخطوة صعبة عليَّ في البداية، حيث قضيتُ عقودًا في ممارسة العكس تمامًا. آمل الآن أنَّني قد أقنعتك بأهمِّيَّة النوم عبر مجموعة متعدِّدة من جوانب الصحَّة.

الخطوة التالية هي تقييم عادات النوم الخاصَّة بك. هناك العديد من أجهزة تعقُّب النوم المتاحة يمكن أن تعطيك فكرة جيِّدة حول جودة نومك الفعليَّة. تعمل هذه الأجهزة عن طريق قياس متغيّرات مثل معدَّل ضربات القلب، وتباين معدَّل ضربات القلب، والحركة، ومعدَّل التنفُّس، وغيرها. يتمّ استخدام هذه البيانات لتقدير مدَّة النوم ومرحلته، وتفعل ذلك بدقَّة معقولة (ولكن ليست مثاليَّة). مع أنَّني وجدتُ أنَّ هذه الأجهزة مفيدة جدًّا في تحسين نومي، إلا أنَّ بعض الأشخاص يُصابون بالقلق بسبب درجات سوء النوم، ما يمكن أن يؤثِّر سلبًا في نومهم على نَحوٍ أكبر. في هذه الحالات، أُصِرّ على أن يأخذ مرضاي إجازة من استخدام أجهزة التعقّب لبضعة أشهر. كما يجدر التأكيد

مرَّة أخرى على أنّ النوم الطويل يشير في كثير من الأحيان إلى سوء جودة النوم فضلًا عن مشكلات صحيَّة أخرى محتملة.

بالتوازي مع ذلك، يجب عليك إجراء تقييم طويل الأجل لجودة نومك خلال الشهر الماضي. ربما أفضل استبيان موثوق فيه للنوم هو مؤشّر جودة النوم في بيتسبرغ، وهو وثيقة مؤلّفة من أربع صفحات تطرح أسئلة حول أنماط نومك خلال الشهر الماضي. على سبيل المثال، كم مرَّة واجهتَ صعوبة في النوم خلال ثلاثين دقيقة، أو استيقظت في منتصف الليل، أو واجهتَ صعوبة في التنفُّس (مثل الشخير)، أو واجهتَ صعوبةً في البقاء مستيقظًا خلال النهار (مثل أثناء القيادة)، أو شعرتَ "بنقص الحماس لإنجاز الأعمال".

من السهل العثور على الاستبيان ومفتاح التسجيل عبر الإنترنت [80]، وغالبًا ما أجد أنَّه يساعد على إقناع مرضاي بأنَّ الوقت قد حان لأخذ النوم على محمل الجدّ، وجعله أمرًا مهمًّا في حياتهم. هناك استبيان آخر أكثر بساطة يُسمَّى مقياس النعاس في إبورث، وهو الذي يطلب من المستخدمين تقييم مدى احتمال سقوطهم في النوم في بعض الحالات، على مقياس من 0 (غير محتمل) إلى 3 (محتمل جدًّا):

- الجلوس والقراءة.
- مشاهدة التلفاز.
- الجلوس في اجتماع أو مكان عامّ آخر.
- ركوب في السيارة لمدّة ساعة.
- الاستلقاء للراحة في فترة ما بعد الظهر.
- الجلوس والتحدّث مع شخص ما.
- الجلوس بعد الغداء (دون تناول الكحول).
- التوقّف لبضع دقائق في حركة المرور.

يشير مجموع الدرجات الإجمالي البالغ 10 أو أكثر إلى وجود نعاس مفرط، وربما يشير إلى وجود مشكلة في جودة النوم [81].

ثمّة أداة فحص أخرى مفيدة هي مؤشِّر شدّة الأرق، الذي يتيح لك فرصة للتفكير والإبلاغ عن تجربتك في مشكلات النوم وتأثيرها في وظائفك ورفاهيتك [82].

هناك عامل مهمّ، ولكن غالبًا ما يتمّ تجاهله خلال تقييم النوم، وهو أنَّ الأشخاص المختلفين قد يكون لديهم "نمط زمنيّ" مختلف على نَحوٍ كبير، وهذا يعني ببساطة أنَّ شخصًا ما قد يكون "شخصًا صباحيًّا" أو "قد لا يكون صباحيًّا". لدينا جميعًا علاقات مختلفة مع الدورة اليوميَّة، وغالبًا ما يكون جزءًا من تلك العلاقة هو جيني: فشخصان أحدهما صباحيّ والآخر ليليّ سيمتلكان جينات دورة يوميَّة مختلفة [83]. وقد أظهرت الدراسات أنَّ بعض الأفراد لديهم ميل جيني للنهوض من الفراش في أول الصباح، في حين يميل البعض الآخر على نَحوٍ طبيعيّ إلى الاستيقاظ في وقت متأخّر (والنوم في وقت متأخّر)، ولا يصلون إلى ذروتهم حقًّا حتَّى وقت ما بعد الظهر. وهؤلاء الأشخاص ليسوا كسالَى، كما كان يُفترض لفترة طويلة، بل قد يكون لديهم ببساطة نمط زمنيّ مختلف.

مثل كثير من الأمور الأخرى في علم الأحياء، هناك أساس محتمل لذلك في التطوُّر: إذا اتَّبع جميع أفراد العشيرة أو القبيلة جدول النوم نفسه بالضبط، سيكون الفريق بأكمله عرضة للمفترسين والأعداء لعدَّة ساعات كلّ ليلة. بالطبع، هذا ليس مثاليًّا. ولكن إذا كانت جداول نومهم متداخلة، حيث يذهب بعض الأفراد إلى النوم مبكّرًا، في حين يميل آخرون إلى البقاء مستيقظين حتَّى وقت متأخِّر ويهتمون بأمر النار، فإنَّ الفريق بأكمله سيكون أقلّ تعرضًا للخطر. قد يكون هذا أيضًا يفسِّر رغبة المراهقين في الذهاب إلى الفراش في وقت متأخِّر والنوم لفترة أطول: يبدو أنَّ نمط النوم لدينا يتحوَّل مؤقَّتا خلال سنِّ المراهقة نحو النوم المتأخِّر والاستيقاظ في وقت متأخِّر. مع ذلك، تظلّ أوقات بدء المدارس مبكّرة جدًّا، وهذا يتسبَّب في إزعاج للمراهقين ولنا كأولياء أمور، ولكن هناك حركة وطنيَّة متزايدة لتأخير أوقات بدء المدارس لتناسب جداول النوم لدى المراهقين على نَحوٍ أفضل.

في النهاية، من المهمّ استبعاد أو تأكيد احتمال وجود انقطاع للتنفّس أثناء النوم المعوّق، وهو أمر منتشر على نَحوٍ مفاجئ، ولكنه لم يتمّ تشخيصه على نَحوٍ كافٍ. يمكن الحصول على اختبار رسميّ لهذا الاضطراب في مختبر النوم أو في المنزل، ولكن هناك أيضًا استبيان آخر يُسمَّى STOP-BANG، والذي يرتبط على نَحوٍ قويّ بالاختبار الرسمي لانقطاع التنفُّس أثناء النوم [84].

إذا كنت تشخِّر، أو تعاني من ارتفاع ضغط الدم، أو تشعر بالتعب معظم الأيام، أو إذا لاحظ شريكك أنك تتوقّف عن التنفُّس أحيانًا أثناء الليل، حتَّى لو لم يكن ذلك إلا للحظة واحدة، فأنت مرشَّح لإجراء اختبار إضافيّ لاكتشاف انقطاع التنفُّس أثناء النوم بواسطة متخصّص طبّيّ. (تشمل عوامل الخطر الأخرى ارتفاع مؤشِّر كتلة الجسم إلى أكثر من ثلاثين وأن تكون ذكرًا). انقطاع التنفُّس أثناء النوم هو مشكلة طبِّيَّة خطِرة يمكن أن تؤثر في صحَّة القلب وزيادة خطر الخرّف.

النوم على نَحوٍ أفضل

بمجرَّد أن تستبعد (أو تعالج) المشكلات الجدّيَّة مثل انقطاع التنفُّس أثناء النوم، يمكنك اتِّخاذ خطوات ملموسة لتحسين نومك، أو على الأقلّ زيادة فرصتك في الحصول على نوم جيِّد.

الأهمّ بلا شكّ هو أن تقوم بتهيئة بيئة مناسبة للنوم الجيِّد. المطلب الأول للحصول على نوم جيِّد هو الظلام. بكل بساطة، الضوء هو عدوّ النوم. لذا، إذا كنت ترغب في جعل غرفة النوم مظلمة قدر الإمكان - يمكنك تركيب ستائر مظلمة في حالة وجود الكثير من الإضاءة الخارجية في المساء، وإزالة جميع مصادر الضوء في غرفة النوم، حتَّى الأجهزة الإلكترونية مثل التلفاز. إنَّ مصابيح "الليد" الصغيرة التي لديها توهّج نقطيّ تكون كافية بما فيه الكفاية لإبعادك عن النوم الجيِّد. إنَّ الساعات الرقمية مضرّة على نَحوٍ خاصّ، ليس بسبب أرقامها الوامضة فحسب، ولكن أيضًا لأنّه إذا استيقظت ورأيت أنّ الوقت الحاليّ هو الساعة 3:31 صباحًا، فقد تبدأ في القلق بشأن رحلتك عند الساعة 7 صباحًا وربما لن تتمكن من النوم مجددًا.

إنَّ قول هذا أسهل من فعله؛ لأنه في الأساس يتطلّب طرد القرن الحادي والعشرين من غرفة نومك. تدمّر الحياة الحديثة على نَحوٍ تقريبيّ قدرتنا على النوم السليم، بدءًا من وجود الإضاءة الكهربائيَّة في كلّ مكان. فلا تُسبّب الإضاءة غير الطبيعيّة فحسب تداخلًا مع الإيقاع البيولوجيّ الطبيعيّ لدينا، بل تمنع أيضًا إفراز الميلاتونين، وهو الهرمون الذي يُنشّطه الظلام ويخبر دماغنا بأنّ وقت النوم قد حان. يشبه ذلك الطريقة التي يتداخل بها اضطراب الاكتئاب الشتويّ مع هرمونات الشبع التي تخبرنا عادةً بأننا شبعانون ويمكننا التوقّف عن الأكل.

ما أسوأ هو ظهور الإضاءة المنزليّة بتقنية "الليد" في وقت قريب نسبيًّا، حيث تكون هذه الإضاءة غالبًا على الطيف الأزرق، وهذا يعني أنَّها أكثر

شبهًا بالإضاءة النهارية. عندما يكتشف دماغنا وجود هذا الضوء الأزرق، يعتقد أن الوقت نهارًا ويجب أن نكون مستيقظين؛ لذا يحاول منعنا من النوم. لذا، يجب أن تُقلِّل أيضًا من كمِّيَّة الضوء الساطع بتقنية "الليد" التي تتعرّض لها في المساء. قبل ساعتين من الذهاب إلى الفراش، ابدأ في إغلاق الأضواء غير الضرورية في المنزل، وقلِّل تدريجيًّا من تعرّضك للضوء من هناك. كما يمكنك محاولة استبدال المصابيح التي تعمل في الطيف الأزرق واختيار أخرى تتواجد على الطيف الأكثر دفئًا.

الأجهزة التي نحدق فيها قبل النوم - الهواتف المحمولة، والأجهزة اللوحيَّة، وألعاب الفيديو - تؤثِّر - على نَحوٍ سيِّئ - في نومنا. فهذه الأجهزة لا توفِّر لنا مزيدًا من الضوء ذي الطيف الأزرق فحسب، بل تُنشّط أذهاننا بطرق تعوق قدرتنا على النوم. أظهرت إحدى الدراسات الواسعة النطاق أنَّه كلَّما استخدم المشاركون أجهزة تفاعليَّة أكثر خلال الساعة قبل النوم، زادت صعوبتهم في الغفوة والبقاء نائمين، في حين أنَّ الأجهزة السلبيَّة مثل التلفاز ومشغِّلات الموسيقى الإلكترونية، والأفضل من ذلك، الكتب كانت أقلّ ارتباطًا بسوء النوم. قد يشرح هذا جزئيًّا لماذا لا يبدو أنَّ مشاهدة التلفاز قبل النوم يؤثِّر سلبًا في النوم بالقدر نفسه الذي يؤثِّر به لعب ألعاب الفيديو أو التصفح على وسائل التواصل الاجتماعي، وفقًا لأبحاث مايكل غراديسار، باحث النوم وأستاذ علم النفس في جامعة فليندرز في أستراليا.

إنَّ قناعتي تزداد بأنّ إدماننا على الشاشات ووسائل التواصل الاجتماعي على مدار الساعة ربما يكون أكثر عاداتنا المدمِّرة، ليس بالنسبة إلى قدرتنا على النوم فحسب ولكن أيضًا بالنسبة إلى صحَّتنا العقلية على نَحوٍ عامّ. لذا، حظرت هذه الأشياء في المساء (أو على الأقلّ، أحاول ذلك). أوقِف تشغيل حاسوبك وأبعِد هاتفك عنك بما لا يقلّ عن ساعة قبل النوم. لا تحضر الحاسوب المحمول أو الهاتف معك إلى السرير.

عامل بيئي آخر مهمّ جدًّا هو درجة الحرارة. يرتبط الكثيرون بالنوم الدافئ، ولكن في الواقع العكس هو الصحيح: أحد الأحداث المميَّزة عندما نبدأ في الغفوة هو انخفاض حرارة الجسم بمقدار درجة مئوية واحدة تقريبًا. للمساعدة في حدوث ذلك، حاوِل أن تبقى غرفة نومك باردة - حوالي 65 درجة فهرنهايت يبدو أنَّها الأمثل. قد يساعد حمَّام دافئ قبل النوم في هذه العمليَّة، ليس لأنَّ الحمَّام نفسه مريح فحسب، بل أيضًا لأنَّنا عندما نخرج من الحمَّام وننام في سرير بارد، تنخفض درجة حرارة أجسامنا الأساسيَّة، وهذا يشير إلى دماغنا أنَّ وقت النوم قد حان. (هناك أيضًا مجموعة متنوعة من المفارش

والأغطية المبرّدة المتاحة التي يمكن أن تساعد الأشخاص الذين يحبّون النوم في البرودة).

كذلك للبيئة الداخليَّة الأهمِّيَّة نفسها للحصول على نوم جيِّد. أوّل شيء أنصح به مرضاي الذين يواجهون صعوبة في النوم هو تقليل تناول الكحول - أو بالأحرى، التوقُّف عنه تمامًا. قد يبدو ذلك ضدَّ التوقعات؛ لأنَّ الكحول في البداية يعمل كمهدِّئ، ومن ثَمَّ يمكن أن يساعدنا على الغفوة بسرعة أكبر. ولكن مع مرور الليل، تتحوَّل الكحول من صديق للنوم إلى عدوّ، حيث يتمّ تحويله إلى موادّ كيميائيّة تعيق قدرتنا على النوم. اعتمادًا على كمِّيَّة الكحول التي تناولناها، قد نواجه صعوبة أكبر في دخول مرحلة النوم العميقة مع حركة سريعة للعين خلال النصف الثاني من الليل ونكون أكثر عرضةً للاستيقاظ والبقاء في مرحلة النوم الخفيف غير المنتجة.

تؤثر الكحول في الذاكرة والتفكير حتى لدى الذين يحتسونها باعتدال. أظهرت الدراسات أنَّ الشبّان الذين يفرطون في شرب الكحول أكثر عرضة لنسيان مهمَّات بسيطة مثل قفل الباب أو إرسال رسالة. أظهرت الدراسات أيضًا أنَّ الطلاب الذين يتناولون تسع كؤوس من الشراب في الأسبوع (وهو مستوى معتدل بحسب المعايير الجامعية) يكون أداء الذاكرة لديهم أسوأ في اختبار الذاكرة المرتبط بالكلمات. وبشكل لا يفاجئ أحدًا، أظهرت الدراسات أنَّ الطلاب الذين يفرطون في الشراب ينامون لفترات أطول في الصباح ويشعرون بالنعاس خلال النهار، بالإضافة إلى أن أداءهم في الاختبارات يكون سيئًا. ولكن أكثر ما يثير القلق هو أن الطلاب ينسون معظم ما تعلموه وحفظوه إذا احتسوا الشراب بعد يومين من تعلمهم معلومة ما وحفظها.

يُرجى ملاحظة أنَّ هذه النتائج تُعدّ نتائج للشبَّان والطلَّاب الذين يُفترض أنهم في ذروة قدراتهم الإدراكيَّة. إذا طبّقت هذه النتائج على أولئك الذين في أواسط العُمر والمتقدّمين في السنّ، الذين قد يكون لديهم تحمّل أقلّ للكحول وقدرة أكبر على نسيان الأشياء، فإنَّ النتائج تصير مقلقة. أنا شخصيًّا أجد أنَّ الحدَّ المناسب بالنسبة إليّ هو شرب مشروبين في المساء. أي كمِّيَّة تزيد على ذلك، تؤثِّر في نومي وأدائي في العمل في اليوم التالي، بغضِّ النظر عن كمِّيَّة القهوة التي أشربها.

القهوة ليست حلًّا لمشكلة سوء النوم، خاصَّة إذا أُفرط في احتسائها أو (على نَحوٍ خاصّ) في الوقت الخاطئ. يعتقد معظم الناس أنَّ الكافيين يعمل محفِّزًا يمنحنا طاقة، ولكنه في الواقع يعمل على نَحوٍ أكبر كمانع للنوم. يعمل الكافيين عن طريق تثبيط مستقبل لمادة كيميائيّة تُسمَّى الأدينوزين، والتي تساعدنا عادةً على النوم. على مدار اليوم، يتراكم الأدينوزين في دماغنا، منتجًا

ما يُسمّيه العلماء ضغط النوم، أو الرغبة في النوم. قد نكون متعبين وبحاجة إلى النوم، ولكن إذا تناولنا الكافيين، فإنَّه يقوم بفاعليَّة بفصل الخطّ عن الهاتف؛ لذا لا تصل الرسالة إلى دماغنا.

هذا بالطبع مفيد في الصباح، خاصَّة إذا كان النمط الزمنيّ يخبرنا أنَّه يجب أن نكون نائمين عند الساعة 6 صباحًا. ولكن نصف عمر الكافيين في الجسم يصل إلى ست ساعات، لذا إذا شربنا كوبًا من القهوة عند الظهيرة، فسيبقى نصف فنجان من الكافيين في جسمنا عند الساعة 6 مساءً. الآن، اضرب هذا العدد في عدد أكواب القهوة التي تشربها في اليوم وقدم من الوقت الذي تشرب فيه كوبك الأخير. إذا تناولت كوب إسبريسو آخر عند الساعة 3 مساءً، فسيكون لديك ما يعادل جرعة كاملة من الكافيين في جسمك عند الساعة 9 مساءً. ما ستفتقده على الأرجح هو الرغبة في النوم قريبًا.

يختلف كلّ شخص في تحمّل الكافيين، بناءً على الجينات والعوامل الأخرى (اختبارات 23andMe لجين واحد شائع مرتبط بالكافيين). أنا أحوّل الاستقلاب بسرعة كبيرة، لذا يمكنني تحمل إسبريسو بعد الظهر دون أن يؤثِّر ذلك على نَحوٍ كبير على نومي؛ حتَّى يمكنني شرب القهوة بعد العشاء ويبدو أنَّها لا تؤثِّر فيّ (على عكس الكحول). شخص يقوم بتحويل الكافيين ببطء يجب أن يتوقف عن تناول القهوة بعد كوبين، قبل الظهر.

نرغب في تنمية ضغط النوم، ولكن بكمِّيَّات مناسبة، في الأوقات المناسبة، ليست كثيرة ولا قليلة جدًّا، ولا في وقت مبكِّر جدًّا. لهذا السبب، إحدى التقنيات الأساسيَّة التي يستخدمها الأطبَّاء لعلاج المرضَى الذين يعانون من الأرق هي فعليًّا تقييد النوم، أي تقليل ساعات النوم المسموح بها إلى ست ساعات أو أقلّ. هذا يجعلهم متعبين بما فيه الكفاية لكي يناموا على نَحوٍ أسهل في نهاية اليوم، وبناءً على أمل استعادة دورة نومهم الطبيعيّة. يتراكم ضغط النوم لديهم حتَّى يتجاوز ما يسبِّب الأرق. ولكن هذا يساعد أيضًا على شرح سبب عدم فاعليَّة القيلولة. فإجراء قيلولة خلال النهار، وعلى الرغم من أنَّه قد يكون مغريًا في بعض الأحيان، يمكن أن يخفِّف أيضًا الكثير من ضغط النوم، ما يجعل من الصعب النوم مرَّة أخرى في الليل.

طريقة أخرى للمساعدة على تنمية ضغط النوم هي من خلال ممارسة التمارين الرياضيَّة، وخاصَّة التمارين الشاقة ذات المدة الزمنية الطويلة (مثل النطاق 2)، ومن الأفضل ألا تتمرَّن في غضون ساعتين أو ثلاث ساعات من وقت النوم. غالبًا ما يجد مرضاي أنَّ جلسة مدتها ثلاثون دقيقة في المنطقة 2

يمكن أن تفعل معجزة في قدرتهم على النوم. والأفضل من ذلك هو ممارسة التمرين الذي ينطوي على بعض التعرض لأشعة الشمس (أي في الهواء الطلق). بينما يمكن أن يعيق الضوء الأزرق في وقت متأخر من المساء النوم، فإنَّ جرعة نصف ساعة من ضوء النهار القويّ، خلال النهار، تساعد على الحفاظ على دورتنا اليومية الساعية، ما يُعِدّنا لليلة جيِّدة من النوم.

من المهمّ أيضًا أن نُعِدّ أنفسنا ذهنيًّا للنوم. بالنسبة إليّ، يعني ذلك تجنُّب أيّ شيء قد يسبِّب الإجهاد أو القلق، مثل قراءة رسائل العمل أو خاصَّة التحقق من الأخبار. فهذا ينشِّط الجهاز العصبيّ الوديّ (الجهاز الذي يتحكّم في ردّ الفعل "القتال أو الهروب") في وقت نرغب فيه في الاسترخاء والاستعداد للنوم. يجب عليّ أن أجبر نفسي على الابتعاد عن الحاسوب في المساء؛ فسوف يظلّ طابور البريد الإلكتروني هناك في الصباح. إذا كان هناك قضية ملحّة لا يمكنني التوقف عن التفكير فيها، فسأكتب بضعة أسطر بشأنها، وأضع خطّة عمل للصباح التالي. وسيلة أخرى لتقليل نشاط الجهاز العصبيّ الودّيّ وإعداد الدماغ للنوم هي من خلال المراقبة الذهنية. هناك العديد من تطبيقات جيِّدة جدًّا يمكن أن تساعد في المراقبة الذهنية الموجهة، يركِّز بعضها تمامًا على النوم.

النقطة الرئيسيَّة هنا هي أنَّ ليلة جيِّدة من النوم قد تعتمد جزئيًّا على يوم جيد من الاستيقاظ: يوم يشمل ممارسة التمارين الرياضيَّة، وقضاء بعض الوقت في الهواء الطلق، وتناول الطعام السليم (عدم تناول وجبات خفيفة في وقت متأخر من الليل)، وتقليل أو عدم تناول الكحول، وإدارة الضغوط على نَحوٍ سليم، ومعرفة كيفيَّة وضع حدود حول العمل ومصادر الضغوط الأخرى في الحياة.

طريقة تحسين نومك

فيما يلي بعض القواعد أو الاقتراحات التي أحاول اتِّباعها لمساعدتي على النوم على نَحوٍ أفضل. إنها ليست حلولًا سحريَّة، ولكنها في الغالب تتعلَّق بإيجاد ظروف أفضل للنوم والسماح للدماغ والجسم بالقيام بباقي العمل. كلَّما اقتربت أكثر من تلك الظروف، كان نومك أفضل. بالطبع، لا أقصد أنَّه من الضروري القيام بكل هذه الأمور - عمومًا، من الأفضل عدم التسلّط على النوم. ولكن كلَّما استطعت تحقيق المزيد من هذه النقاط، زادت فرصك في الحصول على ليلة نوم جيِّدة.

1. لا تشرب أيّة كمِّيَّة من الكحول، وإذا وجدت نفسك مضطرًّا للقيام بذلك، فقيّد مأخوذك من الكحول بكأس واحدة قبل الساعة 6 مساءً. يُعتقد أن الكحول يؤثّر في جودة النوم أكثر من أيّ عامل آخر يمكننا التحكم فيه. لا تخلط بين النعاس الذي يسبِّبه الكحول وجودة النوم.

2. لا تتناول أيّ طعام قبل النوم بأقل من ثلاث ساعات - ومن الأفضل أن تكون المدّة أطول إذا أمكن. من الأفضل أن تذهب إلى الفراش وأنت تشعر بالقليل من الجوع (على الرغم من أنَّ الشعور بالجوع الشديد يمكن أن يسبِّب القلق).

3. امتنع عن استخدام الأجهزة الإلكترونيَّة المحفّزة، قبل ساعتين من النوم. حاوِل تجنُّب أيّ شيء له شاشة إذا كنتَ تعاني من صعوبة في النوم إذا كان عليك استخدامها، فاستخدِم إعدادًا يُقلِّل من الضوء الأزرق المنبعث من الشاشة.

4. تجنَّب قبل ساعة من النوم، إن لم يكن أكثر، القيام بأيِّ شيء يسبِّب القلق أو يحفّزك، مثل قراءة رسائل البريد الإلكترونيّ العمليَّة أو ليكن الله في عونك، التحقق من وسائل التواصل الاجتماعي. تلك الأنشطة تعمل على تنشيط

مناطق في دماغنا تميل إلى التفكير المتكرّر والقلق، وهذا ليس ما ترغب فيه.

5. بالنسبة إلى أولئك الذين لديهم إمكانية الوصول إليها، أمضِ وقتًا في الساونا أو الجاكوزي قبل النوم. عندما تدخل الفراش البارد، سترسل درجة حرارة جسمك المنخفضة إشارة إلى دماغك أنَّ وقت النوم قد حان. (الاستحمام الساخن أو الدش ينفعان أيضًا).

6. يجب أن تكون درجة حرارة الغرفة باردة، في الحال الأمثل تكون في أواسط الستينيّات من الفهرنهايت. يجب أن يكون الفراش باردًا أيضًا. استخدِم فراشًا "باردًا" أو واحدًا من العديد من أجهزة تبريد الفراش المتاحة. هذه أدوات رائعة أيضًا للأزواج الذين يفضّلون درجات حرارة مختلفة في الليل، حيث يمكن التحكم بكلا الجانبين من الفراش على نَحوٍ منفصل.

7. اجعل الغرفة مظلمة تمامًا بحيث لا تستطيع رؤية يدك أمام وجهك عندما تفتح عينيك، إذا كان ذلك ممكنًا، وإذا لم يكن ذلك ممكنًا، فاستخدم قناعًا للعينين. أنا أستخدم واحدًا حريريًّا يُسمَّى "ألاسكا بير" وثمنه حوالي 8 دولارات، ويعمل على نَحوٍ أفضل من النسخ الأكثر تطورًا التي جرَّبتها.

8. امنح نفسك وقتًا كافيًّا للنوم - وهو ما يسمّيه العلماء في علم النوم بـ "فرصة النوم". وهذا يعني أن تذهب إلى الفراش قبل ثماني ساعات على الأقلّ من الوقت الذي تحتاج فيه إلى الاستيقاظ، ويفضّل تسع ساعات. إذا لم تمنح نفسك فرصة حتَّى للحصول على نوم كافٍ، فإنَّ بقية هذا الفصل لا قيمة له.

9. حافِظ على وقت ثابت للاستيقاظ ولا تتخلَّ عنه، حتَّى في عطلة نهاية الأسبوع. إذا كنت في حاجة إلى مرونة، يمكنك تغيير وقت الذهاب إلى الفراش، ولكن اجعل من الأولوية تخصيص ما لا يقل عن ثماني ساعات في الفراش كلّ ليلة.

10. لا تهتم على نَحوٍ مفرط بنومك، خاصَّة إذا كنت تواجه مشكلاتٍ في النوم. إذا كنت في حاجة إلى منبِّه، فتأكَّد من أنَّه موجَّه بعيدًا عنك حتَّى لا ترى الأرقام. إن مراقبة الساعة تصعب النوم. وإذا وجدتَ نفسك قلقًا بشأن درجات سوء النوم، فامنح نفسك استراحة من جهاز تتبّع النوم الخاصّ بك.

لكن ماذا لو لم نستطع النوم بعد القيام بكلِّ ما تقدم؟ هذا يجعلنا في مواجهة مع أكثر المشكلات المربكة في النوم، وهو الأرق الحقيقيّ. ربما واجهنا جميعًا صعوبة في النوم في بعض الأحيان، ولكن بالنسبة إلى كثير من الأشخاص، فإنَّ ذلك مشكلة مزمنة. لذا، أول سؤال يجب طرحه هو: هل هو حقًّا الأرق؟ أم أنك ببساطة غير مستعدّ للنوم على نَحوٍ صحيح؟

إذا وجدتَ نفسك مستيقظًا في السرير، غير قادر على العودة إلى النوم، فنصيحتي هي التوقف عن مقاومته. انهض، وانتقل إلى غرفة أخرى وافعل شيئًا مريحًا. حضّر فنجانًا من الشاي (خالٍ من الكافيين)، واقرأ كتابًا (يفضَّل أن يكون مملًّا) حتَّى تشعر بالنعاس مرَّةً أخرى. المفتاح، كما يقول فيكاس جاين، هو أن تجد شيئًا مريحًا وممتعًا ولكنه لا يخدم أيّ غرض؛ لا ترغب في أن تمنح الأرق هدفًا، مثل العمل أو دفع الفواتير؛ لأنه إذا فعلت ذلك، فسيتأكد عقلك من أن يوقظك لذلك على نَحوٍ منتظم. كما يجب عليك أن تضع في الاعتبار أنك لا تعاني فعلًا من الأرق؛ ربماً يكون مجرّد نمط ليليّ لليقظة، حيث تعتقد أنَّه يجب أن تذهب إلى الفراش في وقت مبكِّر جدًّا مقارنة بما يستعدّ له عقلك أو جسمك. لذا، اضبط وقت الذهاب إلى الفراش، ووقت الاستيقاظ إذا كان ذلك ممكنًا.

إذا استمرَّ الأرق، حتَّى بعد اتِّباع النصائح المذكورة أعلاه، فإنَّ أكثر العلاجات فاعليَّة هو نوع من العلاج النفسيّ يُسمَّى العلاج السلوكيّ المعرفيّ للأرق CBT-I. إنَّ الهدف من CBT-I هو استعادة الثقة في قدرة الشخص على النوم، من خلال مساعدة المريض على تغيير العادات السيِّئة في النوم والتخلُّص من أيِّ قلق يمكن أن يعوقهم عن النوم. يستخدم المعالجون أيضًا تقييد النوم كوسيلة لزيادة ضغط النوم. وهذا بدوره يساعد على استعادة الثقة في قدرتهم على النوم. أظهرت الدراسات التي تناولت تقنيات CBT-I أنَّها أكثر فاعليَّة من الأدوية المنوّمة.

بعد تجاهل النوم لعقود، صِرتُ الآن من المعجبين به. أَعُدّه نوعًا من الموادّ المعزِّزة للأداء، ليس بدنيًّا فحسب بل ذهنيًّا أيضًا. على المدى الطويل، لدى النوم القدرة على تحسين صحتنا بطرق مذهلة. يشبه النوم التمرين، فهو نوع من العقاقير العجيبة، حيث يتمتع بفوائد واسعة ومحددة للدماغ والقلب، وخاصَّة للاستقلاب.

بما أن التطوُّرات البيولوجية جعلت النوم أمرًا لا يمكن التفاوض عليه، فلن أعود للنقاش بشأن هذه النقطة. فقد تقبَّلتها وأقبلتُ عليها.

الفصل السابع عشر

عمل قيد التنفيذ

الثمن الباهظ لتجاهُل الصحَّة العاطفيَّة

كلّ إنسان هو جسر يمتدّ بين التراث الذي ورثه والتراث الذي ينقله إلى الآخرين.

- تيرانس ريـال

كلّ يوم إثنين، يصل المرضَى الجدد، وكنت أنا أول الواصلين. الزمان أسابيع عديدة قبل عيد الميلاد، لقد سافرتُ من سان دييغو إلى ناشفيل، ثمَّ استقللت سيارة أجرة مهترئة من طراز "ميني فان" كانت تفوح منها رائحة النيكوتين، واستمرَّت الرحلة إلى مكان لم يسبق لي أن سمعت به يُدعَى بولينغ غرين في ولاية كنتاكي. كان صباحًا باردًا، ولم يكفّ السائق عن النظر إلى هاتفه أثناء القيادة. على نَحوٍ غريب، لم يزعجني ذلك، فقد كنتُ أُريد التعرض لحادث، على الأقلّ في ذلك الوقت، لأنني سأنجو مما هو آتٍ.

تساءلت: اللعنة أين أنا؟

كانت أولى المشاركين الجدد امرأة تبدو في الخمسين من عمرها. تبادلنا النظرات دون أن نتفوَّه بأيِّ شيء. بدت حزينة جدًّا، وكأنها أمضت السنة الماضية في البكاء. تساءلت إن كنتُ أبدو لها كما تبدو هي لي. في ذلك المساء، كان كلّ المبتدئين هناك. كانوا مجهدين، وشاحبين، ومستنفدين تمامًا. العديد منهم كانوا مدمنين على المخدرات، والكحول، والجنس، أو مدمنين على أكثر من واحد منها. نظرتُ إليهم بحزن، واعتقدتُ أنني لست مثلهم.

بعد بعض الملاحظات التمهيديَّة، قمنا بأمر يُسمَّى فحص الحالة، حيث تناوبنا جميعًا على وصف حالنا العاطفيَّة؛ أي ما نشعر به في تلك اللحظة. لم يكن لديّ ما أصف فيه مشاعري؛ لأنَّ الكلمات تعجز عن وصف درجة غضبي. كنت أغلي من شدة الغضب؛ لذا لم أستطع الوصف؛ فقد كنت أفتقر إلى الوعي العاطفي لفهم مشاعري، ناهيك من التعبير عنها. كنت غاضبًا أتيتُ إلى هذا المكان مرغمًا، ولأنني فشلتُ. لم أظن أنَّه يجدر بي التواجد في هذا المكان، مع هؤلاء الأشخاص المحطَّمين، وكانت كلّ خليَّة من جسدي تحثّني على الاتصال بشركة سيارات الأجرة والمغادرة.

ثم التفتتْ إليّ إحدى المخضرمات في الجسر، وهي امرأة في عمري نفسه تقريبًا تُدعى سارة، وكان قد مضى عليها ثلاثة أسابيع في الجسر (وهي التي كانت دائمًا تجيد قول الكلمة المناسبة، وهذا ما سأتعلّمه)، يبدو أنَّها رأت التعبير على وجهي. وخاطبتني دون أن تعرف اسمي: "مهلًا، إذا كان كلّ شيء على ما يُرام، فلن يأتي أحد إلى هنا".

ربما لم أشعر وقتها أنني بلغت القاع، ولكنني كنت أتَّجه إليه بسرعة. قبل أسابيع، كادت تنشب مشاجرة بالأيدي بيني وبين رجل في موقف للسيارات. كنتُ أقف أمامه، أتوسّل إليه أن يلكمني أولًا حتَّى أتمكن من نزع حنجرته، وأنا أوجّه له سلسلة من الألفاظ المهينة المنتقاة. كنت واثقًا من أنني أستطيع الفوز بالمعركة إن حصلت، ولكنني لم أدرك أنني مقابل الفوز بالمعركة كنت سأخسر كلّ شيء: منزلي، ورخصة مزاولة الطبّ، وحرّيتي، وربما ما تبقى من زواجي. في الظاهر، كنتُ رجلًا ناجحًا يمارس الطبّ وعمله مزدهر، متزوجًا من امرأة جميلة ولديه أطفال، وأصدقاء رائعون، وصحَّة جيِّدة، وعقد لكتابة هذا الكتاب. ولكنني كنت في الحقيقة خارجًا عن السيطرة.

لم أكن مجرد شخص غاضب يعبر الطريق، بل كنت أسوأ من ذلك بكثير. قبل شهور عديدة، يوم الثلاثاء الموافق 11 يوليو 2017م، الساعة 5:45 مساءً بالضبط، اتصلت بي زوجتي جيل. كانت في سيارة إسعاف مع ابننا الرضيع آيرتون وكانا في طريقهما إلى المستشفى. لسبب ما، توقَّف آيرتون فجأة عن التنفُّس وغاب عن الوعي. كانت عيناه ملفوفتين تمامًا داخل محجريهما، وصار أزرق اللون وبدا أنّه فارق الحياة، حتَّى قلبه لم يكن ينبض. ما كان سينجو لولا ردّ فعل مربيّتنا السريع. هُرعت به إلى جيل، التي تعمل ممرّضة. حدّثت غريزتها ووضعته على الأرض فورًا، وأجرت له إنعاشًا قلبيًّا رئويًّا، ضاغطة أصابعها بانتظام وبحذر على ترقوته الصغيرة في الوقت الذي كانت فيه المربّية تتصل لطلب المساعدة. لم يكن طفلي قد تجاوز الشهر الأول من حياته.

بحلول الوقت الذي وصل فيه المسعفون إلى المنزل، بعد حوالي خمس دقائق، كان آيرتون قد استعاد تنفُّسه، وكانت بشرته تتحول من اللون الأزرق إلى اللون الوردي مع عودة الأكسجين إلى جسده. بدا المسعفون مندهشين. قالوا لجيل: "لم يسبق لنا أن رأينا أطفالًا يعودون إلى الحياة". حتَّى اليوم، لا نعرف بالضبط كيف أو لماذا حدث ذلك، ولكن هذا ما يحدث عندما يموت الأطفال فجأة أثناء نومهم: يختنقون للحظة بلعابهم أو يحدث تهيج آخر يؤثِّر في الجهاز العصبي الوعائي، فيفشل جهازهم العصبيّ غير الناضج جدًّا في استعادة التنفُّس.

عندما اتصلت جيل بي من سيارة الإسعاف، كنتُ في نيويورك، في سيارة أجرة في الجادة الرابعة والخمسين، في طريقي إلى العشاء. بعد أن انتهت من سرد القصة، اكتفيتُ بالقول دون أيِّ انفعال: "حسنًا، اتصلي بي عندما تصلين إلى المستشفى، حتَّى أتحدث إلى الأطبَّاء في وحدة العناية المركزة".

انتهت المكالمة بسرعة كبيرة، ومن المؤكد أنك عرفت سبب انزعاجها: كاد ابننا يموت، والشيء الصحيح الذي يجب أن أقوله، والشيء الوحيد الذي يجب أن أقوله، هو أنني سأحجز على أول طائرة عائدة إلى سان دييغو.

بقيت جيل في المستشفى مع آيرتون، بمفردها، لمدة أربعة أيام، وناشدتني العودة إلى البيت. كنت أتصل يوميًّا لأتحدث إلى الأطبَّاء ومناقشة نتائج الاختبارات اليوميَّة، لكنني بقيت في نيويورك، مشغولًا بعملي المهمّ. حدثت أزمة قلبيَّة لآيرتون يوم الثلاثاء، لكنني لم أعد إلى سان دييغو قبل يوم الجمعة من الأسبوع التالي؛ أي بعد عشرة أيام.

حتَّى اليوم، عندما أفكّر في ما حدث، أشعر بالاشمئزاز من سلوكي، لا أُصدّق أنَّني فعلت ذلك لعائلتي. لا أُصدِّق مدى ضلالي وأنانيتي وانعدام تفاعلي بصفتي زوجًا وأبًا. وأعلم أنني قد لا أسامح نفسي تمامًا، طوال حياتي.

لا بُدَّ أنني كنت أعاني من اضطراب في الطاقة خلال هذه الفترة، لأن صديقي المقرّب بول كونتي، وهو زميلي في كلية الطبّ الذي صار الآن طبيبًا نفسيًّا موهوبًا وحساسًا جدًّا، بدأ يحثني على الذهاب إلى هذا المكان في كنتاكي. بحثتُ عنه، وتبيّن لي أنَّه مكان للمدمنين. "قلت: "لا يبدو هذا منطقيًّا، فأنا لستُ مدمنًا".

شرح لي، طيلة أشهر من المناقشات الهادئة أنَّ الإدمان يمكن أن يأخذ أشكالًا عديدة، فالإدمان لا يكون فحسب على المخدرات أو الكحول، وأضاف

أنه نتيجة لبعض الصدمات التي يكون الشخص قد تعرَّض لها في الماضي. بول خبير في مجال الصدمات، ورأى أنني أظهرت جميع العلامات السلوكيَّة: الغضب، والانفصال، والهوس، والحاجة إلى التحقيق المدفوعة بعدم الأمان. قال: "لا أعرف ما الذي حدث، ولكن عليك فحسب أن تثق بي في هذا". كان شخصًا ذا عزيمة لا يعترف بشيء اسمه المستحيل.

وافقتُ على الذهاب إلى كنتاكي، ولكنني بحثتُ عن أيّ عذر لأتجنَّب الذهاب. في أوائل نوفمبر، اتَّصلت امرأة من المؤسّسة العلاجية لإجراء مقابلة تمهيديَّة معي. كانت محادثة طويلة ومملَّة، ونفد صبري عندما سألتني: "هل تعرَّضت يومًا لأيِّ نوع من أنواع الإساءة؟".

غضبتُ إلى درجة أنَّني صرخت قائلًا: "تبًّا لكِ" ثمّ أنهيتُ الاتِّصال. بعد هذه المكالمة، قررتُ إلغاء إقامتي المخططة. ما خطب هؤلاء الأشخاص، يطرحون مثل هذه الأسئلة الغبيَّة؟

لا تزال عطلة عيد الشكر غامضة في ذاكرتي. إنَّها العيد الوحيد خلال حياتنا التي لم نذهب فيها لتناول العشاء مع الأصدقاء أو العائلة، أو نستضيفهم في بيتنا. بقينا معًا في المنزل بمفردنا. ليلة الأحد، توسلت جيل إليَّ مجدّدًا أن أذهب إلى كنتاكي. فقلتُ لا يمكنني الابتعاد عن العمل لفترة طويلة، فمرضاي يحتاجون إليّ، وأنتِ بحاجة لمساعدة مع الأطفال. هذا كلام فارغ تمامًا، وكلانا يعلم ذلك. فردَّتْ عليّ بصراحة: "أنت غير مفيد لي؛ في الواقع، أنتَ تؤذيني، وتؤذي الأطفال بشدّة".

عندما وُوجِهْتُ بهذه الحقيقة القاسية، عرفتُ أنَّه يجب عليّ الذهاب. كما يبدو واضحًا بالنسبة إليك، سيكون هذا الفصل مختلفًا عن بقيَّة فصول هذا الكتاب؛ لأنني لستُ الطبيب هنا؛ بل أنا المريض. وأنا مريض يُعِدُّ نفسه محظوظًا لأنه على قيد الحياة. حتَّى هذه النقطة، ركّزت تقريبًا - على نَحوٍ كامل - على الجوانب البدنيَّة لفترة الصحَّة وطول العُمر، ولكنَّني سأتطرق هنا للجوانب العاطفيَّة والذهنيَّة التي قد تكون في بعض النواحي أكثر أهمِّيَّة من كلّ ما ذكرتُ حتَّى الآن.

ستؤثِّر رحلتي في حياتي الشخصيَّة والعائلية فضلًا عن تأثيرها في طريقة تفكيري في طول العُمر. هذه العمليَّة مستمرَّة، تتطلب عملًا يوميًّا من جانبي - تقريبًا بقدر الوقت والجهد الذي أكرّسه للتمارين الرياضيَّة (والتي تعرفها بالفعل الآن). أدركتُ أنَّ هذا هو الوضع الطبيعيّ، فهناك ترابط وثيق بين الصحَّة العاطفيَّة والصحَّة البدنيَّة، بطرق لم يدركها الطبّ الرئيسي، الطبّ 2.0، حتَّى الآن. لكي أكون أكثر وضوحًا، يمكن أن تكون حال الغضب مثل

المواجهة التي حدثت في تلك المواقف سببًا بسيطًا لحدث قلبيّ، خاصَّة مع الميل الجينيّ المفترض لديّ لأمراض القلب. ربما كنتُ لأسقط ميتًا في ذلك العصر.

طريقة أخرى مباشرة جدًّا تؤثِّر فيها الصحَّة الذهنيَّة في طول العُمر هي من خلال الانتحار، الذي يُعدُّ من بين أسباب الوفاة العشرة الأكثر شيوعًا لدى جميع الفئات العُمريَّة، بدءًا من المراهقين وصولًا إلى أعمار الثمانينيَّات. عندما أُفكِّر في الانتحار، غالبًا ما أتذكَّر رجلًا يُدعَى كين بالدوين، الذي قفز في عام 1985م عند جسر غولدن غيت وكان في الثامنة والعشرين من عمره. على عكس 99 في المِئة من الأشخاص الذين يقفزون من ذلك الجسر، نجا هذا الرجل. قال لاحقًا للكاتب تاد فريند: "في الوقت الذي كنتُ أهوي فيه، أدركتُ أنَّ كلّ شيء في حياتي الذي اعتقدتُ أنَّه لا يمكن إصلاحه، يمكن إصلاحه تمامًا، إلا أنَّني قفزتُ للتوّ".

ليس كلّ مَن ينتحرون يقفزون من على الجسور. يتبع الكثير من الأشخاص طرقًا ملتوية تؤدِّي بهم إلى التعاسة والموت المبكِّر عبر طرق غير مباشرة مختلفة، حيث يتركون الضغوط والغضب ينهشان صحَّتهم، أو يسقطون في إدمان الكحول والمخدّرات كوسيلة للتداوي الذاتيّ، أو ينخرطون في سلوكيَّات خطرة يُعرّفها العاملون في مجال الصحَّة العقليَّة بـالانتحار الجزئيّ. ليس مفاجئًا أنَّ الوفيات المرتبطة بسوء استخدام الكحول والمخدّرات قد ارتفعت خلال العقدَين الماضيَين، خاصَّة بين الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين الثلاثين والخامسة والستين؛ تقدّر مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها أنَّ أكثر من مِئة ألف أمريكيّ تُوفّوا جرَّاء جرعات زائدة من المخدرات بين أبريل 2020م وأبريل 2021م، وهو عدد مشابه تقريبًا لعدد الوفيات الناجمة عن مرض السكَّريّ.

تُشكِّل هذه الجرعات الزائدة العرَضيَّة حوالي 40 في المِئة من جميع الوفيات العرضيَّة، وتشتمل هذه الفئة أيضًا على حوادث السيارات والوفيات الناجمة عن السقوط. قد تكون بعض هذه الجرعات الزائدة حقًّا حوادث غير مقصودة، ولكن أعتقد أنَّها في غالبيَّتها العظمى يمكن أن تُعزى إلى قضايا الصحَّة العقليَّة للضحايا، على مستويات مختلفة. إنها انتحارات بطيئة، وفيات من اليأس - شكل مؤلم وغالبًا ما يكون غير مرئيّ، لكنه يحدث تدريجيًّا، وهو نوع من الموت البطيء الذي سبق لنا أن تحدَّثنا عنه.

ارتفعت هذه الفئة من الوفيات كثيرًا على مدى العقدَين الماضيَين، بفضل انتشار الموادّ المسبِّبة للإدمان في مجتمعنا، وهذا ما أدَّى في الواقع إلى تراجع متوسّط العُمر لدى بعض فئات السكَّان الأمريكيين - وهذه هي المرة

الأولى التي يحدث فيها ذلك منذ أكثر من قرن. يتعرَّض الرجال والنساء البيض في أواسط العُمر، على وجه الخصوص، لجرعات زائدة من المخدّرات، والكحول، وأمراض الكبد، والانتحار بمعدَّلات لم يسبق لها مثيل، كما لاحظت آن كيس وأنجوس ديتون للمرة الأولى في عام 2015م. إنَّ أزمة سوء استخدام الموادّ الكيميائيّة أدَّت إلى أزمة في متوسط العُمر؛ لأنها في الواقع أزمة صحَّة عقليَّة متنكرة.

هذا النوع من المعاناة أكثر انتشارًا مما توحي به معدَّلات الانتحار. إنَّه يسرق ببساطة الفرح الذي يتيح لك التركيز على صحَّتك، وحياتك، وعلاقاتك مع الآخرين، فبدلًا من أن تعيش، فإنَّك تنتظر الموت. ولهذا السبب، صِرْتُ أعتقد أنَّ الصحَّة العاطفية تمثِّل العنصر الأهمّ في العُمر الصحِّي. فلا شيء آخر في ما يتعلَّق بطول العُمر يستحقّ الكثير دون مستويات من السعادة، والرضا، والتواصل مع الآخرين. إنَّ بمقدور البؤس والتعاسة أن يدمِّرا صحَّتك الجسديَّة، تمامًا مثل السرطان، وأمراض القلب، والأمراض العصبيَّة التنكّسيَّة، والإصابة العظميَّة.

حتَّى الشعور بالوحدة مرتبط بمخاطر الوفاة الأعلى بكثير. في حين أنَّ معظم المشكلات المتعلِّقة بالصحَّة العاطفيَّة لا تعتمد على العُمر، إلا أنَّ هذا هو العامل المؤثِّر في الصحَّة العاطفيَّة الذي يبدو أنَّه يزداد سوءًا مع التقدُّم في العُمر. تُظهر الاستطلاعات أنَّ الأمريكيِّين المتقدِّمين في السنّ يبلّغون أنهم يقضون مزيدًا من الوقت وحدهم كلّ يوم - بمعدَّل سبع ساعات يوميًّا لأولئك الذين تجاوزوا سنّ الخامسة والسبعين - ويكونون أكثر احتمالًا لأن يعيشوا بمفردهم مقارنةً بالأشخاص في منتصف العُمر والأصغر سنًّا. وكانت الأمور تسير بالنسبة إليّ نحو العيش حزينًا ووحيدًا عندما يتقدَّم بي العُمر.

استغرقني الأمر بعض الوقت لأدرك هذا الأمر، ولكنَّ الشعور بالارتباط والحفاظ على علاقات صحيَّة مع الآخرين ومع الذات لا يقلّ أهمِّيَّة عن الحفاظ على استقلاب الغلوكوز الفعَّال أو مستوى الدهون الأمثل. من المهم جدًّا أن ترتِّب أمورك العاطفيَّة تمامًا كما هو مهِمّ أن تُجري فحص القولون أو اختبار Lp(a)، إن لم يكن أكثر أهمِّيَّة.

إنَّها علاقة ذات اتجاهين بين الصحَّة العاطفيَّة والصحَّة الجسديَّة. من خلال ممارستي، أعرف عدد المشكلات الصحيَّة الجسديَّة التي تتفاقم بسبب الصحَّة العاطفيَّة. أرى ذلك يوميًّا. يكون من الصعب تحفيز مريض يعاني من الاكتئاب للذهاب والبدء بممارسة الرياضة؛ فشخص يعاني من ضغوط زائدة في العمل ويشعر بالبؤس في حياته الشخصيَّة قد لا يرى فائدة في الكشف

المبكِّر عن السرطان أو مراقبة مستويات الغلوكوز في الدم. لذا، يؤثِّر بؤسه العاطفي في صحته الجسديَّة ويسحبها إلى الأسفل.

كانت حالي تقريبًا عكس ذلك تمامًا: كنت أبذل كلّ جهدي للعيش لفترة أطول، مع أنَّني أشعر بالبؤس العاطفيّ. كنت جسديًّا بصحَّة جيِّدة تقريبًا كما كنتُ عليه في عام 2017م، ولكنّني كنتُ أسير في مسار رهيب، سواء عاطفيًّا أو فيما يتعلَّق بعلاقاتي الشخصيَّة. كانت كلمات معالِجتي إيستر بيريل ترنّ في رأسي تقريبًا كلّ يوم: "لماذا ترغب في العيش لفترة أطول إذا كنتَ تشعر بالتعاسة إلى هذا الحدّ؟".

القاسم المشترك بيني وبين بعض مرضاي هو أنَّنا جميعًا وجدنا أنَّ من السهل تجنُّب التعامل مع المشكلات التي تبدو معقَّدة ومرهِقة جدًّا. حتَّى أنَّني لم أكن أعرف من أين أبدأ. حتَّى أنني لم أعرف أنني بحاجة إلى مساعدة، في الوقت الذي كان جميع من يحيطون بي يعرفون ذلك. كان عليّ أن أصل إلى نقطة النهاية تقريبًا قبل أن أتمكَّن من مواجهة الحقيقة والذهاب إلى الجسر، ذلك المكان الملعون والصعب والرائع في غابات كنتاكي، والبدء بما يجب عليّ القيام به: أبدأ في اكتساب الأدوات التي أحتاج إليها لكي تكون وظائفي العاطفيَّة أفضل.

بدت أيامي الأولى في الجسر وكأنها أسابيع، وربما أشهر. مرّ الوقت ببطء، لم يكن لديّ هاتف، حتَّى الكتب كانت قليلة. كان هذا جزءًا من الخطّة، لإجبارنا على الجلوس مع بؤسنا. لم يكن هناك أيّ شيء آخر يمكن فعله بكلِّ معنى الكلمة. كنتُ أتحرّك كالزومبي خلال الأنشطة اليوميَّة، من فنجان القهوة الصباحيَّة إلى العمل مع الطفل الذي داخلي إلى العلاج بالخيول. كانت السلوى الوحيدة لي هي تمريني الصباحي عند الساعة 4:30 صباحًا، الذي كان يمثِّل أيضًا الإدمان الوحيد الذي كان مسموحًا لي الاستمتاع به.

قبل وصولي، طلبتُ من مساعِدتي الاتصال لطلب غرفة خاصَّة. ضحك الشخص الذي ردّ عليها وقال: "أخبِري الشخصَ المهمّ جدًّا الذي طلب منك أن تتَّصلي أننا لا نفعل ذلك، الكلّ لديهم زملاء سكن. لذا كان لديّ زميل سكن، ذلك الذي بدا شخصًا لطيفًا بما يكفي، وكان لديه بعض الوشوم الرائعة. ولكن في العجالة التي كنتُ فيها للحكم عليه (وعلى الجميع الآخرين)، لم أرَ سوى الاختلافات بيننا؛ لم يكن قد تابع الدراسة الجامعيَّة، ويعمل في ورشة آلات، ويحبّ الراقصات والكوكايين، وكانت زوجته تكرهه، وهذا ما كان قاسمًا مشتركًا بيننا وقتها.

في البداية، صَمَتُّ. كان الجزء الذي أخشاه أكثر هو اللحظات اليوميَّة المزدوجة التي نُجري فيها تحقيقًا عاطفيًّا، حيث كان يُفترض بنا أن نصف بالضبط ما نشعر به في تلك اللحظة. لم أستطع فعل ذلك. جلستُ هناك غاضبًا. بحلول يوم الأربعاء أو الخميس، كان الأمر قد تحوَّل تقريبًا إلى دعابة. لقد سمعنا جميعًا على الأقلّ بعض الأجزاء من قصص جميع الآخرين، ولكنّ أحدًا لم يكن يعرف شيئًا عن قصّتي. في وقتٍ ما، قال أحدهم: "هيّا يا رجل، هل أنت قاتل متسلسل أم شيء من هذا القبيل؟ ما الأمر؟".

لم أقل شيئًا. لا أعتقد أنّ زميل سكني نام جيِّدًا تلك الليلة.

أخيرًا، بعد أربعة أو خمسة أيام، لم أعُد قادرًا على البقاء صامتًا. كانوا قد حجزوا يومًا بأكمله تقريبًا عندما كان من المفترض أن نحكي جميعًا قصص حياتنا من البداية. لقد خُصِّصت ساعة لكلِّ شخص، وكان يُفترض بنا أن نكون مستعدّين. لذا، قصصتُ أخيرًا قصّة حياتي للمرة الأولى أمام هذه المجموعة الكاملة من الغرباء - حتَّى جيل لم تسمع القصة بأكملها - ولكنّني تحدَّثتُ بواقعيَّة: حدث هذا عندما كنتُ في الخامسة، وحدث هذا عندما كنتُ في السابعة، وهكذا. كان بعض الأحداث ذا طابع جنسيّ، وكان بعضها الآخر ذا طابع جسديّ. ولكن لم يكن كلّ شيء سيئًا، على الأقلّ لم تكُن عبرَ أحد أفراد عائلتي، شرحتُ ذلك. هذه الأحداث، التي كانت مروّعة، دفعتني إلى ممارسة الملاكمة وفنون الدفاع عن النفس في سنّ الثالثة عشرة. كنت أستطيع ضرب الأكياس، والناس، وبذلك كنت أنفّس عن غضبي. تعلَّمتُ كيف أحمي نفسي، ولكنني اكتسبتُ أيضًا الانضباط والتركيز، وهما صفتان أثبتتا أهميتهما عندما تحوَّلتُ من الملاكمة إلى الرياضيَّات، في سنِّ التاسعة عشرة تقريبًا.

رغم أنَّه كان أمرًا مروعًا، فإنَّ ماضيّ هو أيضًا ما جعلني أسلك الدرب الذي قادني لأصير طبيبًا، تابعتُ وقد صِرتُ أتكلَّم بطريقة دفاعيَّة. طوال فترة الجامعة، تطوَّعتُ في مأوى للمراهقين الذين تعرَّضوا للإساءة الجنسيَّة، واقتربتُ من العديد منهم على مدى السنوات الأربع، بما في ذلك فتاة صغيرة أسيءَ إليها بواسطة والدها. لم تكُن هذه حالتي، ولكنني أخذتُ عبرةً منها. وعندما حَاولَتْ الانتحار - وهي واحدة من محاولات عديدة - ذهبتُ لزيارتها في المستشفى. كنت في السنة الأخيرة وقتها، وكنت قد قدَّمتُ بالفعل لأفضل برامج دكتوراه في هندسة الفضاء. ولكنني لم أكن متأكدًا حقًّا إن كان هذا هو ما خُلِقت لأجله. ساعدني قضاء وقتٍ طويلٍ في المستشفى معها على أن أدرك أنَّني مخصَّص لرعاية البشر، وليس لحلِّ المعادلات الرياضيَّة والفيزيائيَّة.

اختتمتُ قائلًا: هل ترون؟ ربما كان جزءٌ من ماضيّ سيّئًا، ولكن بطريقة ما، انتهى بي المطاف في درب حياة أفضل. كان بعض الفتيان الذين نشأت

معهم ومارست معهم الملاكمة يتورَّطون في سرقات بقوَّة السلاح، وحملت منهم فتيات في المدرسة الثانويَّة، وغير ذلك من الأمور، ولم يكن مستبعدًا أن أكون مثلهم. لذا، بطريقة ما، قلت إنَّ سوء معاملتي قد أنقذ حياتي - ولم أكن بحاجة إلى أن أكون هنا!

حسنًا، في تلك اللحظة، قاطعتني إحدى المعالجات وهي جولي فينسنت. هناك العديد من القواعد في الجسر، وإحدى هذه القواعد هي عدم الاستخفاف. لا يُسمح لك بالاستخفاف بأيِّ شيء يقوله شخص آخر، ولا يُسمح لك بالاستخفاف بتجاربك. ولكنها لم تنتقدني بسبب ذلك. بدلًا من ذلك، طرحتْ عليّ سؤالًا بسيطًا: "كنتَ في الخامسة من عمرك عندما حدث ذلك للمرة الأولى، أليس كذلك؟".

أجبتُها: "صحيح".

"وابنك ريس تقريبًا في الخامسة من عمره الآن، أليس كذلك؟".

أومأتُ برأسي.

"إذن، أنت تقول إنَّه لا بأس بأن هذا حدث لك عندما كنتَ في سنّه، ولكن هل ستقول لا بأس إن حدث لريس الأمر نفسه الآن؟".

قاعدة أخرى في الجسر هي أنَّه لا يُفترض أن تعطي أيّ شخص منديلًا عندما يبكي. يُفترض بالشخص أن ينهض ويجلب المنديل بنفسه. الآن حان دوري للوقوف والمشي نحو علبة المناديل. كلّ شيء تدفَّق منّي وفي النهاية، تمكنّتُ من أن أتقبَّل سبب وجودي هنا، وأبدأ العمل الشاقّ لفتح حقيبة الأربعين عامًا الماضية من حياتي.

أحد الأطر التي يعمل بها المعالجون في الجسر الذي وجدتُه مفيدًا، يُسمَّى شجرة الصدمة. الفكرة وراء شجرة الصدمة هي أنَّ بعض السلوكيّات غير المرغوب فيها التي نظهرها كبالغين، مثل الإدمان والغضب الذي يخرج عن السيطرة، هي في الواقع تكيّفات لأنواع مختلفة من الصدمات التي تعرَّضنا لها في الطفولة. لذلك، في الوقت الذي نرى فيه تجلِّيات الشجرة فوق الأرض، يجب أن ننظر تحت الأرض، إلى الجذور، لفهم الشجرة على نَحوٍ كامل. ولكن الجذور غالبًا ما تكون مخفيَّة جيدًا، كما كانت في حالتي.

تتنوَّع الصدمات عمومًا في خمس فئات: (1) الإيذاء (الجسديّ أو الجنسيّ، ولكن أيضًا العاطفيّ أو الروحيّ)؛ (2) الإهمال؛ (3) الهجران؛ (4)

التشابك (تلاشي الحدود بين البالغين والأطفال)؛ و(5) مشاهدة أحداث مأساويَّة. معظم الأشياء التي تؤذي الأطفال تندرج تحت هذه الفئات الخمس.

للصدمة دلالة ثقيلة، وحرص المعالجون في الجسر على شرح أنَّه يمكن أن تكون هناك صدمة كبيرة أو صدمات صغيرة. أن تكون ضحيَّة اغتصاب فهذه صدمة كبيرة، في حين أنَّ وجود والد مدمن على الكحول قد يعرِّض الطفل لمجموعة من الصدمات الصغيرة. ولكن بجرعات كافية على مدى فترة زمنيَّة كافية، يمكن أن تؤثِّر الصدمات الصغيرة في حياة الشخص بالقدر نفسه الذي تؤثِّر الصدمات الكبيرة الكارثية.

يمكن لكلِّ نوع من الصدمات أن يلحق أضرارًا بالغة، ولكن التعامل مع الصدمة الصغيرة أكثر تحدّيًا، وربما يكون ذلك جزئيًّا لأننا أكثر عرضة لتجاهلها. قدّم جيف إنغليش - وهو أحد المعالجين الذين كنت أتعامل معهم - تعريفًا شاملًا مفيدًا: الصدمة، سواء كانت كبيرة أو صغيرة، تعني أنَّك تعرَّضتَ للشعور بالعجز في لحظات معيَّنة. قد تكون الحالات المشار إليها مهدّدة للحياة وقد لا تكون، وأوضح قائلًا: "لكن بالنسبة إلى طفل يمتلك دماغًا غير مكتمل التطوُّر، قد يبدو الأمر هكذا".

هذا يصف على نَحوٍ مثاليّ ما شعرتُ به في بعض الأوقات في طفولتي. كان الشعور بالعجز مصدرًا كبيرًا لألمي (وفيما بعد، غضبي)، ولكنني أرغب أيضًا في إجراء تمييز مهمّ بين الصدمة والمحنة. فهما ليستا الأمر نفسه. أنا لا أقترح أنَّه من المثاليّ أن ينشأ الأطفال دون تجربة أيّة محنة على الإطلاق، وهذا يبدو أحيانًا هدفًا أساسيًّا للتربية الحديثة. يمكن أن تكون العديد من الضغوط مفيدة، في حين أنَّ بعضها الآخر لا يكون كذلك. ليس هناك خطٌّ فاصل واضح بين الصدمة والمحنة؛ بغضِّ النظر عن رهبتها، فقد جعلتني تجربتي الخاصَّة أقوى بطرق معيَّنة. سؤال جولي هو اختبار جيِّد جدًّا: هل أوّد لطفلي أن يعيش هذه التجربة؟ إذا احتلَّت ابنتي المركز الأخير في سباق الجري (على سبيل المثال) ولم تحصل على ميدالية، فلن يشكِّل الأمر صدمة. بالتأكيد، قد تشعر بالاستياء في تلك اللحظة، ولكن استياءها قد يحفِّزها أيضًا لتتدرَّب بجدّ أكثر وتعطي أهمِّيَّة أكبر لفرحة الوصول للمراكز الثلاثة الأولى في يوم ما. ما لن يكون جيِّدًا هو أن أصرخ بها، أمام العدائين الآخرين؛ لأنها خسرتْ أمام أقصر طفل في الفريق.

كملاحظة جانبيَّة، تُقدّم دراسة أُجريت في عام 2019م دليلًا أنيقًا على مبدأ أنَّ العراقيل يمكن أن تكون إيجابيَّة. نظر الباحثون إلى العلماء المبتدئين الذين تقدَّموا بطلبات للحصول على منح من المعهد الوطنيّ للصحَّة، وقسّموهم إلى مجموعتين: مجموعة حصلت على درجة قريبة من الحدِّ الأدنى

المطلوب للتمويل، في حين حصلت المجموعة الأخرى على درجة أدنى من الحدِّ الأدنى، وهذا يعني أنَّهم لم يحصلوا على التمويل. على الرغم من أنَّ المجموعة التي حصلت على درجة قريبة من الحدِّ الأدنى كانت أكثر احتمالًا للانسحاب من العلم بعدها، فإنَّهم كانوا الذين استمرّوا وحقَّقوا أداءً أفضل بمرور الوقت مقارنة بزملائهم الذين حصلوا على تمويل في المحاولة الأولى. لم تؤثِّر العراقيل المبكرة سلبًا في حياتهم المهنيَّة، بل ربما كان لها أثر معاكس.

أهمّ شيء فيما يتعلَّق بصدمات الطفولة ليس الحدث نفسه، وإنما الطريقة التي يتكيَّف بها الطفل معها. من الملاحظ، أنَّ الأطفال يستطيعون التعافي، والأطفال المتأذّون يَصيرون أطفالًا قادرين على التكيُّف. تبدأ المشكلات عندما يكبر هؤلاء الأطفال القادرون على التكيُّف ليصيروا بالغين غير قادرين على التكيف ومعتلّين نفسيًّا. يتمّ التعبير عن هذا الاضطراب من خلال أربعة فروع لشجرة الصدمة: (1) الإدمان، ليس فحسب على الشرور مثل المخدّرات والكحول والمقامرة، ولكن أيضًا على الأمور المقبولة اجتماعيًّا مثل العمل، وممارسة التمارين الرياضيَّة، والكمال (الإنجاز)؛ (2) الاعتماد المتبادل، أي الاعتماد النفسيّ المفرط على شخص آخر؛ (3) استراتيجّيات البقاء المعتاد عليها، مثل الميل إلى الغضب والغضب (التحقّق)؛ (4) اضطرابات الربط، أي صعوبة تكوين الروابط أو العلاقات ذات المغزى مع الآخرين والحفاظ عليها (التحقق). هذه الفروع غالبًا ما تكون واضحة إلى حدٍّ ما ويسهل التعرف إليها؛ ولكنّ الجزء الأصعب يكمن في النزول إلى الجذور، والبدء في فكّ تشابكها. يعتمد كلّ ذلك - على نَحوٍ كبير - على الفرد؛ حيث يستجيب كلّ شخص مع الصدمة ويتكيَّف معها بطريقة فريدة، فليس هناك حبّة سحريّة يمكن أن تجعل صدمة الشخص، أو تكيُّفاته معها، تختفي ببساطة. فالأمر يتطلَّب عملًا شاقًا، وكما سأعرف فيما بعد، قد يستغرق وقتًا طويلًا جدًّا. هذا هو مجال آخر يفشل فيه الطبّ 2.0 في كثير من الأحيان. يُشخَّص معظم المعالجين المرضَى بناءً على الكتاب المقدّس للصحَّة العقلية، وهو الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات العقليَّة، الطبعة الخامسة (DSM-5)، وهو موسوعة تضم 991 صفحة لجميع الحالات النفسيَّة الممكنة. يُعدُّ الدليل التشخيصيّ والإحصائيّ للاضطرابات العقلية محاولة شجاعة لتنظيم وترميز جميع أشكال الاضطرابات العقليَّة المتعدِّدة؛ لتعليمها على نَحوٍ علميّ، وأيضًا لتسهيل تعويض التأمين. ولكن في الواقع، كما يلاحظ بول كونتي، قصصنا وحالاتنا فريدة حقًّا. لا تندرج كلها تحت فئات تشخيصية مرتَّبة. فلكلِّ شخص

قصَّته الفريدة وحالته الخاصَّة. لا يمكن اعتبار أيّ شخص كـ "ترميز". ومن ثَمَّ، يعتقد أنَّ مثل هذا الترميز الدقيق "يُشكّل عقبة أمام فهم الشخص بالفعل".

هذا يُصعِّب أيضًا من تقديم نصائح عامَّة للجميع حول هذا الموضوع؛ فكلّ قارئ لديه بناء عاطفيّ خاصّ، وتاريخ شخصيّ، ومشكلات يحتاج إلى التعامل معها. ومع ذلك، إحدى الصعوبات التي نشترك فيها جميعًا هي أنَّ الطبّ 2.0 مصمَّم لعلاج الصحَّة العقليَّة والعاطفيَّة بالطريقة نفسها التي يعالج بها كلّ شيء آخر: التشخيص، والوصفة الطبِّيَّة، وبالطبع الفوترة. في الوقت الذي ساعدت فيه مضادَّات الاكتئاب والأدوية النفسيَّة الأخرى العديد من المرضَى، بما في ذلك أنا شخصيًّا، إلا أنَّ العثور على حلٍّ شامل نادرًا ما يكون بسيطًا. فعلى سبيل المثال، هذا نموذج قائم على المرض على نَحوٍ أساسيٍّ، وهو كيف يتعامل الطبّ 2.0 مع المشكلات الأخرى ويحلّها، مثل الالتهابات والأمراض الحادّة: يعالج الأعراض ويرسل المريض إلى المنزل. أو إذا كانت الحال أكثر خطورةً، كما كانت عليه الحال معي، يُرسل المريض لبضعة أسابيع إلى مكان مثل الجسر، وبعدها يعود إلى المنزل وتُحلّ المشكلة.

أحد الأسباب التي جعلت هذا النهج أقلّ فاعليَّة في المجال النفسيّ هو أنَّ الصحَّة العقليَّة والصحَّة العاطفيَّة ليستا الأمر نفسه. تضمّ الصحَّة العقليَّة حالات تشبه الأمراض مثل الاكتئاب السريريّ وفصام الشخصيَّة، وهي معقَّدة ويصعب علاجها، ولكنها تتجلَّى في أعراض متعارف عليها. هنا، نحن أكثر اهتمامًا بالصحَّة العاطفيَّة، التي تشمل الصحَّة العقليَّة ولكنها أوسع، وأقلّ سهولة في الترميز والتصنيف. إنَّ الصحَّة العاطفيَّة أكثر ارتباطًا بالطريقة التي ننظِّم فيها عواطفنا وندير علاقاتنا الشخصيَّة. لم أكن أعاني من مرض عقليّ بالمعنى الدقيق، ولكن كانت لديّ مشكلات خطِرة في صحتي العاطفيَّة تعيق قدرتي على عيش حياة سعيدة ومتكيِّفة تمامًا، وقد تعرَّضت حياتي للخطر بالفعل. يواجه الطبّ 2.0 صعوبة أكبر في التعامل مع مثل هذه الحالات.

تتطلَّب العناية بالصحَّة العاطفية تحولًا في المفهوم مشابهًا للتحول من الطبّ 2.0 إلى الطبّ 3.0. إنَّه يتعلَّق بالوقاية طويلة المدى، تمامًا مثل نهجنا في الوقاية من الأمراض القلبيَّة والوعائيَّة. يجب أن نكون قادرين على التعرّف إلى المشكلات المحتملة في وقت مبكِّر، وأن نكون مستعدّين لبذل قصارى جهودنا للتعامل مع هذه المشكلات لفترة طويلة، ويجب أن يكون نهجنا مخصصًا لكلِّ فرد، بناءً على تاريخه الفريد ومجموعة مشكلاته الخاصَّة.

ما يطرحه الطبّ 3.0 هو أنَّه إذا ركّزنا على صحَّتنا العاطفيَّة في وقت مبكِّر، فستكون فرصتنا أفضل لتجنُّب المشكلات الصحيَّة العقليَّة السريريَّة مثل الاكتئاب والقلق المزمن، وهذا سينعكس أيضًا على صحَّتنا الجسديَّة.

ولكن نادرًا ما توجد علاجات بسيطة أو حلول سريعة، تمامًا كما لا يوجد لدينا حلّ سريع للسرطان أو الأمراض الاستقلابيَّة.

تتطلَّب معالجة الصحَّة العاطفية جهدًا مستمرًّا وممارسة يوميَّة تعادل الجهود المبذولة للحفاظ على جوانب أخرى من صحتنا الجسديَّة، مثل إنشاء روتين للتمارين الرياضيَّة، واتِّباع برنامج غذائيّ، والتمسّك بعادات النوم، وما إلى ذلك. المفتاح هو أن نتفاعل إلى أقصى حدّ، حتَّى نتمكن من الازدهار في جميع جوانب العُمر الصحِّي، على مرّ العقود اللاحقة من حياتنا.

ما يجعل التعامل مع الصحَّة العاطفيَّة أصعب من الصحَّة الجسديَّة هو أننا غالبًا ما نكون أقلّ قدرة على التعرُّف إلى الحاجة لإجراء تغييرات. ثمة أشخاص قليلون يعانون من زيادة الوزن وعدم اللياقة البدنيَّة لا يدركون أنهم في حاجة إلى إحداث تغيير. قد يكون إحداث التغيير قصّة أخرى، ولكن هناك العديد من الأشخاص الذين يحتاجون بشدّة إلى مساعدة في صحَّتهم العاطفيَّة، ومع ذلك يفشلون في التعرُّف إلى أعراض حالتهم وعلاماتها، كنتُ أنا الشخص الذي يمثِّل هذه المجموعة.

بعد أسبوعين، غادرتُ المركز. كان المعالجون قلقين بشأن السماح لي بالمغادرة في وقت مبكِّر؛ فقد أرادوا أن أبقى لمدة شهر آخر، ولكنّني شعرتُ أنَّني حقَّقتُ تقدُّمًا هائلًا خلال ذلك الوقت القصير نسبيًّا. اعترافي بماضيّ كان أمرًا في مهمًّا جدًّا بالنسبة إليّ. شعرتُ بالأمل، وأخيرًا وافقوا على مغادرتي. لذلك عدتُ إلى المنزل قبل يوم عيد الميلاد.

ربما كان هذا خطأ.

أتمنى لو أستطيع القول إنَّ هذه كانت نهاية القصّة. المسألة التي قال فيها بيتر القديم وداعًا، مع أنانيته وغضبه، وحلّ مكانه بيتر الجديد، وعشنا جميعًا سعداء إلى الأبد. للأسف، لم يكن الواقع كذلك؛ لقد كانت نهاية البداية فحسب.

عندما عدتُ إلى المنزل، كان عليَّ القيام بالكثير من العمل لمعالجة ما تمَّ اكتشافه في المركز، والبدء في محاولة إصلاح علاقتي مع زوجتي وأطفالي. بمساعدة معالجين رائعين، إيستر بيريل (بمفردها) ولوري تياغنو (مع زوجتي)، حقَّقتُ تقدمًا بطيئًا على مدى الأسابيع والأشهر التالية. اعتقد كلّ من لوري وإيستر أنَّني في حاجة إلى معالج رجل، يمكنه أن يكون نموذجًا للعواطف الذكوريَّة الصحيَّة. جرّبتُ معالجين ذكور جيِّدين عديدين، لكنّني لم

أشعر بالتواصل مع أيٍّ منهم بالطريقة نفسها التي شعرتُ بها بالتواصل مع جيف إنغليش، معالجي الأساسي في المركز.

كنتُ على وشك الاستسلام عندما اقترحتْ إيستر عليّ قراءة كتاب تيرنس ريال المعنون بـ "لا أريد التحدث عن ذلك"، وهو أطروحة مبتكرة حول جذور الاكتئاب لدى الرجال. بمجرد أن بدأتُ القراءة، لم أستطع التوقف. لقد شعرتُ بالرعب عندما لاحظتُ أنَّ هذا الرجل يبدو وكأنه يكتب عنّي، مع أنَّه لم يسبق له أن التقاني. يقوم ريال بتحليل رئيسيّ يفيد بأنَّ الاكتئاب لدى النساء عادة ما يكون واضحًا، في الوقت الذي يعمل فيه الرجال على إخفاء الاكتئاب، وتوجيهه نحو الداخل أو تجاه عواطف أخرى مثل الغضب، ولا يرغبون أبدًا في مناقشته. (ومن هنا يأتي عنوان الكتاب). كنتُ قادرًا على التعاطف مع القصص التي شاركها عن مرضاه. لذا بدأتُ العمل مع تيري أيضًا. بعد أن مضى وقتٌ طويلٌ جدًّا دون أيِّ علاج على الإطلاق، صِرتُ الآن أرى ثلاثة معالجين.

نشأ تيري في طبقة العمَّال في مدينة كامدن، بنيوجيرسي، وكان يصف والده بأنَّه "رجل محبّ، وذكيّ، وعنيف إلى حدِّ الوحشية". تبيّن أنَّ القوَّة الدافعة وراء ذلك كان الاكتئاب الذي أخفاه والده، ونقله بمهارة إلى تيري. "والدي ضرب الاكتئاب في داخلي بالحزام"، هذا ما قاله لي. كانت محاولة التعامل مع غضب والده وعنفه هي ما دفعته نحو دراسة العلاج النفسيّ. أضاف: "أردتُ أن أفهم سبب غضب والدي وعنفه، لكي لا أكرّره".

ساعدني تيري على الاستمرار في ربط العلاقة بين طفولتي وأنواع الاضطراب التي عشتُها في مراهقتي وحياتي حين كنتُ بالغًا. عندما أنظر إلى نفسي في فترة المراهقة وأنا في طريقي إلى الجامعة، أدركُ الآن أنَّني كنتُ في حالة اكتئاب مَرضيّ - اكتئاب مَرضيّ على نَحوٍ مرعب، ولكنّني لم أُدرك ذلك وقتها. كانت لديّ أعراض التقابليَّة الكلاسيكيَّة للاكتئاب عند الذكور، التي تشمل الانعزال عن الآخرين، والغضب، وهو ربما إدماني الأقوى. أحد أوائل الأمور التي كتبتُها في يومياتيّ، بعد مناقشة مبكّرة مع تيري، لا يزال يرنّ في ذهني حتَّى اليوم: "90 في المِئة من غضب الرجال هو عجز يتظاهر بالإحباط".

ساعدني تيري على فهم العجز الذي لا أزال أشعر به، وأدركتُ أنَّ العامل الحاسم بالنسبة إليّ هو الخجل الذي شعرتُ به بسبب تعرّضي للظلم. كما هي الحال لدى الكثير من الرجال، حوّلت ذلك الخجل إلى شعور بالعظمة. قال لي: "الخجل يُشعرك بالسوء؛ العظمة تشعرك بأنك جيِّد، إنه جزء أساسيّ من الرجولة التقليديَّة، هذا التحوّل من الضحيَّة المهانة إلى المنتقم المتفوّق، يجعلك تشعر بالتحسّن على المدى القصير، لكنه يخلق الفوضى في حياتك على المدى البعيد".

كانت الحقيقة الأسوأ هي معرفتي بالأثر التي يتركه سلوكي في عائلتي، وخاصَّة أبنائي. لم أكن مغرورًا لدرجة أن أعتقد أنَّني كنتُ أبًا جيِّدًا خصوصًا في تلك الفترة، ولكنِّني كنتُ أفتخر على الأقلّ بأنَّني أستطيع حماية أبنائي من الصدمات التي عانيتُ منها. لن يضطرّوا أبدًا لتحمُّل الخجل الذي عشتُه في طفولتي، ولكنّني كنتُ أعلم أنهم يشاهدون غضبي المتفجِّر، حتَّى لو كان نادرًا ما يُوجَّه نحوهم أو نحو جيل.

في الجسر تعلّمت أنَّ الأطفال لا يستجيبون على نَحوٍ منطقيّ لغضب الوالدين. إذا رأوني أصرخ على سائق عبر الطريق أمامي، فإنهم يستوعبون ذلك الغضب وكأنه موجَّه نحوهم. ثانيًا، الصدمة تكون نَسليَّة متوارَثة، على الرغم من عدم ضرورة أن تكون خطِرة بالضرورة. فأطفال المدمنين على الكحول ليسوا محكومين بالضرورة أن يصيروا مدمنين على الكحول أنفسهم، ولكن بطريقة أو بأخرى، تجد الصدمة طريقها عَبر الأجيال.

كما كتب تيري: "تنتقل طرق التصرف العائليَّة من جيل إلى جيل كالنار في الغابة تحرق كلّ ما يقف في طريقها حتَّى يأتي شخص، في أحد الأجيال، بالشجاعة ليواجه اللهب. يجلب هذا الشخص السلام لأسلافه ويحمي الأطفال الذين يأتون بعده".

أردتُ أن أكون ذلك الشخص. ببطء، وبمساعدة تيري، وإيستر، ولوري، بدأتُ في اكتساب بعض الأدوات التي تساعدني على التعامل مع ماضيّ وتوجيه سلوكي اليوميّ نحو مسار أفضل. علّمني تيري نموذجًا مفيدًا هو التفكير في علاقاتي على أنَّها نظام بيئيّ حسَّاس، نوع من البيئة العاطفيَّة. لماذا أرغب في تسميم البيئة التي أعيش فيها؟

هذا يبدو بسيطًا جدًّا، ولكنه استدعى بعض التفكير، وحتى التخطيط، لتطبيقه عمليًّا. كان يعني التراجع عن الأمور الصغيرة التي كانت تثير غضبي تجاه الناس من حولي، يوميًّا أو حتَّى كلّ ساعة؛ فهذا، كما أدركتُ الآن، كان يلوِّث بئر الماء. كان عليّ أن أتعلَّم طرقًا جديدة للتعامل مع المشكلات والإحباطات اليوميَّة. هذه مرحلة مهمَّة في إطار تيري، مرحلة التعليم: هكذا تفعل الأمور بالطريقة الصحيحة. هكذا تستمع إلى شكوى شريكك وتكون متعاطفًا.

قال لي تيري: "كلّ هذه المهارات، ومثل جميع المهارات التي حاولت أن تتقنها على مرِّ الحياة، يمكنك تعلُّمها أيضًا".

بعض التغييرات التي أدخلتها تبدو واضحة وسهلة التنفيذ. كنتُ أضمن أن أقضي وقتًا مع أطفالي - لا هواتف محمولة، وجهًا لوجه - وكنتُ أحرص على الوجود يوميًّا في المنزل، وكنتُ أتحقَّق يوميًّا من الأحداث اليوميَّة وأسألها عنها، وقيّدت وقت استخدامي للهاتف المحمول وقيّدت ساعات العمل بوقت محدّد زمنيًّا وكنتُ أمتنع يومًا واحدًا في الأسبوع عن العمل تمامًا، عادة ما يكون يوم السبت، وهو شيء يتنافى مع عقود من العادة المتأصلة. والأكثر روعة، ذهبتُ وجيل في عطلة حقيقيَّة للمرّة الأولى منذ سنوات، فحسب نحن الاثنان، دون أطفال.

إحدى المهارات التي عملتُ عليها - التي تُعدّ أكثر تعقيدًا - تُسمَّى إعادة الإطار. إعادة الإطار هي ببساطة القدرة على النظر إلى موقف معيَّن من وجهة نظر شخص آخر. هذا أمر صعب جدًّا بالنسبة إلى معظمنا، كما شرح ديفيد فوستر والاس في خطابه الذي صارَ مشهورًا الآن في حفل تخرج عام 2005م لطلاب جامعة كينيون، والذي يحمل عنوان "هذه هي المياه".

كلّ شيء في تجربتي الفوريَّة يدعم اعتقادي العميق بأنني مركز الكون المطلق؛ الشخص الأكثر حقيقةً ووضوحًا وأهمِّيَّة في الوجود. نحن نادرًا ما نفكّر في هذا النوع من الأنانيَّة الطبيعيّة والأساسيَّة لأنها مثيرة للاشمئزاز اجتماعيًّا، ولكنها في الواقع تكاد تكون لدينا جميعًا، إنَّها الإعداد الافتراضي لنا، مبرمجة في بطاقة أمهاتنا عند الولادة.

فكِّر في هذا: ليس هناك تجربة مررتَ بها ولم تكن أنتَ مركزها. العالَم كما تشعر به موجود أمامك أو وراءك، يسارك أو يمينك، على تلفازك أو شاشتك. وهكذا. يجب أن توصل إليك أفكار ومشاعر الآخرين بطرق ما، ولكن أفكارك ومشاعرك الخاصَّة هي فوريَّة ومُلِحَّة وحقيقيَّة.

أستطيع أن أفهم ذلك. هذا بالتأكيد كان إعدادي الافتراضيّ، طوال الوقت الذي يمكنني أن أتذكّره. من المغري أن نحاول وصفه بتاريخي الخاصّ بالصدمات، وحاجتي للتكيُّف لحماية نفسي، لكن يبدو جليًّا أنَّه توقّف عن خدمتي على نَحوٍ جيِّد. إعادة الإطار، التي يصعب تحقيقها هي في الواقع أكثر مما يمكن أن نصفه بالكلام، يتضمَّن إعادة الإطار أن تخطو خطوة إلى الخلف بعيدًا عن الحدث ثمَّ تطرح سؤالًا على نفسك، كيف يبدو هذا الحدث من منظور الشخص الآخر؟ كيف يراه؟ ولماذا يكون وقتك، وراحتك، وجدولك الزمنيّ أكثر أهمِّيَّة من وقتهم، وراحتهم، وجدولهم الزمنيّ؟

على سبيل المثال، قد يكون من المفيد إذا عادتْ زوجتي إلى المنزل وانتقدتني لأنَّني لم أساعد في ترتيب الأثاث، أن أميل إلى التفكير والقول:

"مهلًا، أنا أعمل بجدّ، ولا يمكنني الإسهام في كلّ شيء". هذا الشعور بالحقوق ينمو تدريجيًّا في داخلي لأنَّني بالفعل أعمل بجدّ، ويمكن لشخص آخر أن يقوم بترتيب الأثاث.

لكن بعدها أسأل نفسي، انتظِر، كيف كان يوم جيل اليوم؟

كان عليها أن تجلب الأطفال من المدرسة وتأخذهم إلى المتجر، حيث تشاجروا واعتقد كلّ مَن في المتجر أنَّ جيل هي أسوأ أمّ على وجه الأرض؛ لأنها لا تستطيع السيطرة على أطفالها المدلّلين، في حين كانت تقف في طابور اللحوم المجهّزة في الديلي لتحصل لي على لحم الديلي المقطَّع على نَحوٍ مثاليّ الذي لا يمكن العثور عليه في اللحوم المجهّزة مسبقًا، ثمَّ في الطريق إلى البيت صادفتْ إشارات المرور الحمراء في كلّ مرَّة، في حين كان الأولاد يتراشقون بقطع الليغو.

هل تعرف؟ عندما أنظر إلى الأمر من وجهة نظرها، أتغلَّب على ذاتي بسرعة، وأدرك أنَّني أنا الذي يتصرَّف بأنانية ويُفترض بي أن أفعل الأفضل في المرَّة القادمة. هي قوَّة إعادة الإطار. تدرك أنَّه يجب عليك أن تخطو خطوة إلى الخلف بعيدًا عن الحدث، وتهدِّئ ردّ فعلك الانعكاسيّ، وتحاول رؤية ما يحدث فعليًّا.

في أحد الأماكن، في مطار خلال رحلة عمل طويلة، قرأتُ كتاب ديفيد بروكس بعنوان "الطريق إلى الشخصيَّة"، وعلى متن الطائرة، قرأتُ الجزء الذي يقدِّم فيه بروكس تمييزًا رئيسيًّا بين الفضائل الوظيفية، أي الإنجازات التي نذكرها في سيرتنا الذاتيّة، مثل شهاداتنا ومنحنا ووظائفنا، وبين الفضائل الجنائزية، وهي الأشياء التي سيقولها عنا أصدقاؤنا وأفراد عائلتنا عندما نرحل عن هذه الحياة. وهذا أربكني.

طوال حياتي، كنت أجمع على نَحوٍ رئيسيّ فضائل السيرة الذاتيّة. كان لديّ الكثير منها. ومؤخرًا، حضرتُ جنازة امرأة في عمري نفسه، توفِّيت بسبب السرطان، وتأثّرتُ بشدَّة بالطريقة التي تحدَّث بها أفراد عائلتها عنها بمحبَّة وبتأثُّر. لم يكن هناك تقريبًا أيّة إشارة إلى نجاحها المهنيّ أو التعليميّ المذهل. ما يهمّهم هو الشخص الذي كانت عليه والأشياء التي قامت بها من أجل الآخرين، وقبل كلّ شيء أبناؤها.

هل سيتحدث أيّ شخص بهذه الطريقة عنّي عندما أكون ممدَّدًا في التابوت؟

لم أكن واثقًا من ذلك، وقررتُ أنَّ هذا يجب أن يتغيَّر. بدأتُ باستخدام هذه الأدوات والاستراتيجيَّات على نَحوٍ يوميّ، وأنشأتُ نوعًا من الروتين للصحَّة العاطفيَّة. ركّزت على الفضائل الجنائزيَّة وليس فضائل السيرة الذاتيّة. عملتُ على أن أصيرَ أكثر اتِّصالًا وحضورًا في حياة عائلتي. حاولتُ ممارسة إعادة الإطار. ومع ذلك، لاحظتُ أنَّ هناك شيئًا لا يزال غير مريح. حتَّى وأنا أعمل على علاقاتي مع أقرب الناس إليّ، لا تزال هناك نقطة عمياء رئيسيَّة: علاقتي مع نفسي. لقد صِرتُ زوجًا وأبًا أفضل بكثير، ولكن في الداخل، كنت قاسيًا على نفسي كما كنتُ من قبل. كراهيتي العميقة لذاتي واشمئزازي لا يزالان يلوِّثان معظم أفكاري وعواطفي، ولم أكن أدرك ذلك، ولم أفهم لماذا يحدث ذلك.

أعلم أنني لستُ وحدي من يشعر على هذا النحو. ذات مرَّة كنتُ أتحدَّث مع أحد مرضاي، شخص ناجح جدًّا ومعروف جيدًا، فقال قولًا صدمني: "أحتاج إلى أن أكون رائعًا، لأشعر بأنَّني لستُ عديم القيمة".

مع ذلك، لا يزال الشعور بعدم الأمان والكراهية الذاتيّة ينغرزان في داخلي. في الوقت الذي كنتُ فيه أتقدَّم في التعامل مع الآخرين - وهذا يشكِّل تقدُّمًا نوعًا ما - إلا أنَّني كنتُ قاسيًّا على نفسي كما كنتُ من قبل. لا يزال الغضب يتحكَّم فيَّ، حتَّى عندما يُفترض بي أن أكون مستمتعًا. ببساطة، عندما أفشل في إصابة الهدف في رياضة الرماية أو الانزلاق في المحاكاة التي أقودها أشعر بغضبٍ داخليّ مستفحل يقودني إلى الكراهية الذاتيّة. كنتُ أفقد أعصابي باستمرار وألقي نفسي في نوبات غضب، وأصرخ بصوت عالٍ، حتى أنّني كنتُ أكسر السهام على فخذي إذا فشلتُ في إصابة الهدف. كان هذا يؤلمني، ولم أكن أكفّ عن القيام به.

بدا الأمر وكأنَّ لي المدرِّب الشخصي الخاصّ، مدرِّب مثل بوبي نايت؛ مدرِّب فريق كرة السلَّة في جامعة إنديانا الذي اشتُهر بانفعالاته الشديدة وغضبه على هامش الملعب (والذي في النهاية فقد وظيفته بسببها)، يعيش داخل رأسي. في كلّ مرَّة أقوم فيها بخطأ أو أشعر بأنَّني أقدِّم أداءً سيئًا، حتَّى في الأمور الصغيرة، يقف مدرِّبي الشخصي بوبي نايت على قدميه ويصرخ عليّ. هل ارتكبتُ خطأً في طهي العشاء؟ اللعنة لماذا لا تعرف طريقة شواء اللحم؟ هل أخطأت في تسجيل مقدمة البودكاست؟ أنت كيس لا قيمة له مليء بالقذارة، أنت لا تستحق العيش، ولا تستحق أن يكون لديك بودكاست.

الغريب في الأمر، أنَّني كنتُ أعتقد أنَّ هذا الصوت يخدمني. كنتُ أقول لنفسي إنَّ الغضب والحطّ من قدر النفس كانا مصدرًا لدافعي الشخصيّ لتحقيق النجاح والاستمتاع به. كان هذا ببساطة الثمن الذي يجب عليّ أن

أدفعه. ولكن في الواقع، كلّ ما أنتجه هو مزيد من الفضائل التي يمكن ذكرها في السيرة الذاتيّة. ومع ذلك لم أكن فخورًا بفضائل سيرتي الذاتيّة، ولن تكون أبدًا جيِّدة بما فيه الكفاية.

للمرَّة الأولى في حياتي، كان لديّ فكرة جذريَّة: من يهتمّ بمدى اجتيازك للأداء إذا كنتَ تعاني من البؤس الشديد؟

في غضون ذلك، كان بول كونتي، الذي استمرَّ في مراقبة حالتي العاطفيَّة المتدهورة بصفته صديقًا، يشعر ببشائر عاصفة جديدة. بدأ يقترح عليّ أن أذهب إلى مرفق علاج آخر. لقد ساعدني الجسر على نَحوٍ كبير، ودونه كنتُ سأفقد عائلتي. ومع ذلك، اعتقد بول أنَّني غادرتُ الجسر في وقتٍ مبكِّر جدًّا، بعد أسبوعين فحسب، ومن ثَمَّ فلم أستطع التعمُّق بما فيه الكفاية في فحص وشفاء علاقتي مع نفسي. ولكنّني عاندتُ ورفضتُ. سأكون بخير.

كان يجب أن يحدث شيء ما، ولم يستغرق الأمر وقتًا طويلًا حتَّى حدث. أتخيَّل أنَّه لو كان عام 2020م مثل أيّ عام آخر، فقد كنتُ قادرًا على تأجيل التعامل مع المشكلات لسنوات أخرى والاكتفاء بالعيش بأيّة طريقة ممكنة. ولكن لا يوجد شيء يشبه الأزمة لجلب كلّ مشكلة تحت السطح إلى درجة غليان كاملة.

عندما ضرب فيروس كوفيد، كانت عيادتنا تعمل بطاقتها القصوى. أضفنا معظم المرضَى الجدد في الربعين الأول والثاني من كلّ عام، لذا كنتُ قد كرَّست بالفعل جهدًا إضافيًّا لفهم تفاصيل المرضَى الجدد. تضاعفت أعباؤنا فجأة بسبب كوفيد حتَّى صارت ثلاثة أضعاف. كانت هناك مكالمات يوميَّة مع فريق البحث لمناقشة كلّ ما يمكننا معرفته عن المرض، تبدأ المكالمات في وقت مبكِّر جدًّا في الصباح، بالإضافة إلى سلسلة جديدة ومرهقة من البودكاست المتعلقة بكوفيد. قدّمتُ تضحيات من روتيني الصباحي لمجابهة المكالمات اللامتناهية من المرضَى، الذين كانوا بصورة مفهومة في حالة ذعر ويبحثون عن تأكيدات.

مع انتهاء شهر مارس وبدء شهر إبريل، بدا جليًّا أنَّه لا ضوء في نهاية النفق. في يوم من أيام أبريل 2020م، كنتُ في مكالمة صباحيَّة روتينيَّة مع مديرة العيادة عندما لم أعد قادرًا على تحمُّل الأمر وبدأت بالتنفيس. قلتُ لها إنَّني فقدت السيطرة. لم أعد قادرًا على تذكُّر قصص مرضاي على نَحوٍ صحيح بعد الآن. هل كان المريض الأول (أ) أم المريض الثاني (ب) الذي أخبرني الأسبوع الماضي عن معاناة ابنته في المدرسة؟ هل كان المريض (ج) أم المريض (د) الذي كنتُ بحاجة للتواصل معه في تلك الليلة بشأن مشكلة كانت

تواجهه؟ حاولتْ أن تهدِّئني، قائلة إنَّني أقوم بأفضل ما يمكن في ظلِّ الظروف الراهنة وأنَّ مرضانا ممتنون. ولكن كلَّما تحدَّثت أكثر، زاد غضبي.

فجأة، انقلبتُ إلى حالة عنيفة ومدمِّرة لذاتي، كما لم يسبق لي أن كنتُ، حتَّى عندما أتذكَّر تلك الحالة الآن أشعر بالرعب. قلبتُ الطاولة عبر غرفة المعيشة، ومزَّقت قميصي، وصرختُ بغضب وألم. توسلت زوجتي إليَّ أن أغادر المنزل خوفًا من أن أؤذيها أو أؤذي الأطفال. فكّرتُ في قيادة سيارتي بسرعة عالية نحو جسر أو هيكل آخر لأنتحر. كنتُ واثقًا من أنَّني محطَّم ومعيب؛ عندما سيشرّحون دماغي، سيكتشفون مدى تشوّهي وتخريبي. كنتُ عصيًّا على الإصلاح، لا شيء يمكن أن يعيد الأمور إلى سابق عهدها.

انتهى بي المطاف محجوزًا في فندق متواضع، أثناء مكالمة هاتفيَّة مع بول وإيستر وتيري. أصرّوا أن أعود إلى مكان مثل الجسر. كما هو معتاد، رفضتُ بعناد، مدعيًا أنَّني يمكنني إصلاح هذا بمزيد من الوقت والدعم فحسب، إذا كنتُ قادرًا على العودة إلى المنزل والحصول على بعض الراحة. بعد أن توسَّلوا إليَّ طوال ثماني وأربعين ساعة، استسلمتُ. في منتصف الليل، قدتُ نفسي إلى فينيكس، أريزونا، لكي أتمكَّن من الالتحاق بمكان يُدعى مركز خدمات الاستشارة النفسية أو PCS.

منذ نحو عام وتيري يخبرني عن مركز خدمات الاستشارة النفسيَّة. قال إنَّه مكان يحقِّق المعجزات، يشفي الجروح التي يبدو أنَّها عصيَّة على الشفاء. سألتُه كيف يمكنه أن يكون متأكدًا بهذا القدر. أجابني: ثق بي. تمامًا مثل زيارتي السابقة إلى الجسر قبل عامَين ونصف، استغرقني الأمر أيام عديدة لأتأقلم. نظرًا لأنه كان بداية الجائحة، كنتُ وحيدًا، وكنت أتعامل مع المعالجين عن بُعد عبر تطبيق "زووم" لمدة اثنتي عشرة ساعة يوميًّا، في حين كنتُ أجلس في شقة "إير بي إن بي" صغيرة تبعد بضعة أميال عن المرفق.

لم يحدث تقدُّم حقيقيّ حتَّى الأسبوع الثاني. تدرَّجتُ في تقبُّل حقيقة أنَّني بنيتُ هيكلًا من الكمال والإدمان على العمل على أركان الاحترام المبنيّ على الأداء. استند هذا الهيكل إلى أساس من الخجل، بعضه نتيجة للصدمات النفسيَّة وبعضه الآخر وراثيّ، حيث يتحمَّل الأطفالُ الخجلَ الذي ينتقل إليهم من الآخرين. ولكن كلّ ذلك تفاقم بسبب دورة الكراهية الذاتيّة والشعور بالذنب الذي كنتُ أعيشه. ليس بالصدفة أنَّني انجذبتُ نحو الرياضات التي تتطلَّب الكمال مثل رماية الأسهم وقيادة سيارات السباق.

في النهاية، انتهيتُ من قضاء ثلاثة أسابيع في مركز الاستشارة النفسية، وكانت عبارة عن 21 يومًا مؤلمًا ومتواصلًا، حيث أكملتُ العمل الذي بدأتُه في الجسر وتجاوزتُ بأشواط ما كنت أتخيَّله ممكنًا. غطَّينا عددًا كبيرًا من المواضيع، ولكن مهمَّة واحدة أحبطتني تمامًا. في اليوم الثاني، كُلِّفت بكتابة قائمة تضمّ 47 تأكيدًا، يُمثِّل كلّ تأكيد بيانًا إيجابيًّا عن نفسي لكلِّ عام في حياتي. تمكَّنتُ من إنهاء خمسة أو ستة منها فحسب قبل أن أصير متحيِّرًا تمامًا. لأيام وليالٍ عديدة، لم أجد شيئًا جيِّدًا لأقوله عن نفسي. كما لم يسمح لي الكمال والخجل بتصديق أيِّ شيء جميل عن نفسي. ببساطة، لم أستطع القيام بهذا.

أخيرًا، في اليوم التاسع عشر، صباح يوم الأربعاء الحارق، حدثت الكارثة. كان أحد المعالجين الخاصّين بي، ماركوس، يتعمّق دائمًا في القصَّة التي أخبرتُه بها سابقًا عن كيفيَّة توقُّف رغبتي في الاحتفال بأعياد ميلادي عندما كنتُ في سنِّ السابعة تقريبًا؛ في الواقع، كشفتْ له القصَّة أنَّني كنت أبقي عيد ميلادي سرًّا حتَّى وقت متأخر من العشرينيَّات من عمري. أظهرت أسئلته أنَّ هذا ليس شيئًا يفعله فتى صحِّي، وأنه ربما يكون يخفي شيئًا أكثر خطورة وعمقًا. واصل التحقيق ورفض التخلِّي عن الموضوع.

هذا التسليم دفعني إلى حال من الانهيار العاطفي. استغرقني الأمر عامَين ونصفَ عامٍ للوصول إلى هذه الحال، ولكنني استطعتُ أخيرًا التخلِّي وقبول الحقيقة حول ماضيّ وكيفيَّة تأثيره فيَّ، دون أيِّ عذر أو مسوِّغات. كلّ ما صرتُ عليه - الجيد والسيِّئ - كان ردًّا على ما تعرَّضتُ له. لم يكن هناك مجرَّد صدمات كبيرة، بل كشفنا عن العديد والعديد من الصدمات الصغيرة المخفيَّة في الشقوق التي أثَّرت فيَّ على نَحوٍ أكثر عمقًا. لم أحمَ، ولم أشعر بالأمان. لقد حُطِّمت ثقتي بالأشخاص القريبين منّي. شعرتُ بالتخلِّي عنِّي. كلّ ما تقدم تجلَّى في كراهية شديدة للذات، صرتُ أعظم عدوٍّ لنفسي، ولكنني لم أكن أستحقُّ ذلك. هذه هي الرؤية الرئيسيَّة. ذلك الطفل الصغير اللطيف لم يكن يستحقّ أيًّا من ذلك. وهو لا يزال بجانبي.

بمجرَّد أن قبلتُ كلّ ذلك، كان من السهل كتابة التأكيدات السبعة والأربعين.

أنا لستُ مثاليًّا، ولكنني لستُ معيبًا.

أنا زوج وأب جيِّد.

أنا طبّاخ جيِّد.

أنا لستُ شخصيَّة سيِّئة.

سأجد طريقة لأحبّ نفسي.

تدفَّقت تلك التأكيدات من داخلي. هذا يذكِّرني بملاحظة جاكوب ريس، ذلك الصحفي العظيم الأمريكيّ ذو الأصول الدانماركية والمصلح الاجتماعي: "عندما يبدو أنَّه لا يوجد شيء يساعد، أتذكر النحَّات وهو يضرب صخرته ربما مِئة مرَّة دون أن يظهر أيّ تشقُّق فيها. لكن في الضربة المِئة وواحد تنشقّ إلى قسمين، وأعلم أنَّها لم تكن الضربة الأخيرة التي فعلتْ ذلك، بل كلّ ما سبقها".

أحد أهمّ الدروس التي تعلَّمتها هي أنَّ نوع التغيير الذي أصفه في هذا الفصل لن يتحقَّق إلا إذا كنَّا مجهَّزين بمجموعة من الأدوات الفعّالة والمستشعرات التي نستخدمها لمراقبة توازننا العاطفيّ واستعادته والحفاظ عليه. هذه الأدوات والمستشعرات ليست غريزيَّة؛ فبالنسبة إلى معظمنا، يجب أن نتعلَّمها ونطوّرها ونمارسها يوميًّا. وليست هذه الأدوات والمستشعرات حلولًا سريعة أيضًا.

نعم، الأدوية مثل مضادات الاكتئاب ومثبِّتات المزاج مهمَّة، ويمكنها أن تُساعد. نعم، ممارسة التأمُّل الواعي يمكن أن يجعل كلّ هذا أسهل. نعم، المُرَكَّبات مثل MDMA البسيلوسيبين، عند استخدامها في بيئة مناسبة وبتوجيه من شخص محترف، يمكن أن تكون قوية؛ لقد استخدمتُهما في مراحل حاسمة من تعافيّ وحققتُ نتائج مذهلة. ولكن في كثير من الأحيان أرى الناس يعلقون آمال تغييرهم على رحلة بالكيتامين أو رحلة إلى أدغال بيرو مع الشامان ليُرشدهم في تجربة مدهشة للأياهواسكا، أو تجربة فريدة أخرى (أو حتَّى، كما هي حالي، يعتقدون أنَّ أسبوعين في مرفق مثل الجسر كافيين، ثم نستمرّ كما لو أنَّ شيئًا أساسيًّا لم يتغير).

كلّ هذه الطرق قويَّة ومفيدة، ولكن يجب علينا أن ننظر إليها على أنَّها مساعدات فحسب للاكتشاف الذاتيّ العميق، الذي غالبًا لا يكون ممتعًا ولا مريحًا، قد يكون في بعض الأحيان بطيئًا جدًّا، وقد يكون في أحيان أخرى سريعًا جدًّا. يتطلَّب التعافي الحقيقي استكشاف أعماق ما شكّلك، وكيف تكيّفت مع ذلك، وكيف تعمل تلك التكيفات حاليًّا لصالحك (أو لا تعمل، كما هو حالي). هذا يستغرق وقتًا، كما اكتشفتُ بالطريقة الصعبة؛ فأكبر خطأ هو الاعتقاد بأنك ستشفى بعد شهور عديدة من تناول دواء أو عدد قليل من

جلسات العلاج؛ لأنه في ذلك الوقت لا تكون قد وصلت إلى منتصف الطريق بعد.

تراجعي بعد العودة من برنامج العلاج كان مرتبطًا بالتصرُّف اليومي، ومعظمه لم يكن مريحًا. ببساطة كان التحدّي الأكثر إلحاحًا بالنسبة إليّ هو تجنُّب تكرار نوبات الانهيار النفسيّ الأخرى، مثل تلك التي أدَّت إلى الالتحاق ببرنامج العلاج في المرة الأولى. كانت هناك حالات أخرى أقلّ شدّة قبل ذلك، ولكن هذه الحال كانت تشبه انفجار مكوك الفضاء تشالنجر الذي انفجر فوق المحيط الأطلسي بعد إطلاقه في عام 1986م.

في ذلك الوقت، لم تكن هذه الكارثة متوقَّعة، ولكن التحقيق الطويل كشف أنَّ الأمر لم يكن كذلك. كانت هناك علامات تحذير وفشل في النظام تراكمت داخل برنامج المكوك الفضائي على مدى سنوات. وثّق المهندسون هذه المشكلات، ولكن الإدارة تجاهلتها أو غطّت عليها؛ لأن ذلك بدا أسهل من تأجيل الإطلاق، وكانت النتيجة كارثة كان يمكن تجنُّبها. كنت أسعى لتعلّم فهم علامات الإنذار وفشل النظم التي يمكن أن تؤدِّي إلى انفجار في حياتي الشخصيَّة، ومنع حدوثها مرَّة أخرى. الفكرة مشابهة إلى حدٍّ ما لما كنا نتحدَّث عنه في الطبّ 3.0، ولكنها تُطبّق على الصحَّة العاطفية: رصد المشكلات المحتملة في وقت مبكِّر واتِّخاذ إجراءات وقائيَّة في أقرب وقت ممكن.

الطريقة التي أستخدمها والأدوات التي أعتمدها مستمدَّة من مدرسة علم النفس المعروفة باسم العلاج السلوكيّ الجدليّ، أو DBT، التي طوّرته في التسعينيَّات من القرن العشرين مارشا لينيهان. يستند العلاج السلوكي الجدلي إلى مبادئ العلاج السلوكيّ المعرفيّ الذي يسعى إلى تعليم المرضَى طرقًا جديدة للتفكير في مشكلاتهم أو التصرُّف فيها. تمّ تطوير العلاج السلوكيّ الجدليّ لمساعدة الأفراد الذين يعانون من مشكلات أكثر خطورة وقد تشكّل خطرًا، مثل عدم قدرتهم على تنظيم عواطفهم ونزعتهم للإيذاء الذاتيّ أو حتَّى محاولة الانتحار. يُصنّف هؤلاء الأشخاص تحت خانة "اضطراب الشخصيَّة الحدّيَّة"، الذي يعد تشخيصًا يشمل حالات متنوِّعة، ولكن تبيّن أنَّ العلاج السلوكيّ الجدليّ كان فعّالًا أيضًا في مساعدة المرضَى الذين يعانون من مشكلات عاطفية أقلّ مأساويّةً وخطورةً، وهي فئة تشمل العديد منَّا. أُشبّه ذلك - على نَحوٍ طبيعيّ - بسباقات "فورمولا واحد": حلبة السباق هي مختبر عالي المخاطر حيث يقوم مصنِّعو السيارات بتطوير التقنيات واختبارها قبل نقلها إلى السيارات التي نستخدمها على نَحوٍ يوميّ في الشوارع.

أحد الأشياء التي أحبّها في العلاج السلوكيّ الجدليّ هو أنَّه مدعوم بالأدلَّة: أظهرت التجارب السريريَّة أنَّه فعّال في مساعدة المرضَى الذين يعانون من ميول انتحاريَّة ويمارسون الإيذاء الذاتيّ على التوقف عن هذا السلوك الخطِر. أمر آخر يجذبني إلى العلاج السلوكيّ الجدليّ هو أنَّه يستند إلى المهارات، وليس مجرد نظريَّات. عمليًّا تعني ممارسة العلاج السلوكيّ الجدليّ العمل على كتاب التدريب مع أخصائي العلاج السلوكيّ الجدليّ، والقيام بتمارين يوميَّة. أنا أُفضّل العمل على التفكير في بعض الأحيان. يتوقَّف تطبيق العلاج السلوكيّ الجدليّ على تعلُّم تنفيذ مهارات ملموسة على نَحوٍ متكرِّر تحت الضغط، بهدف كسر سلسلة التفاعل السلبيّ:

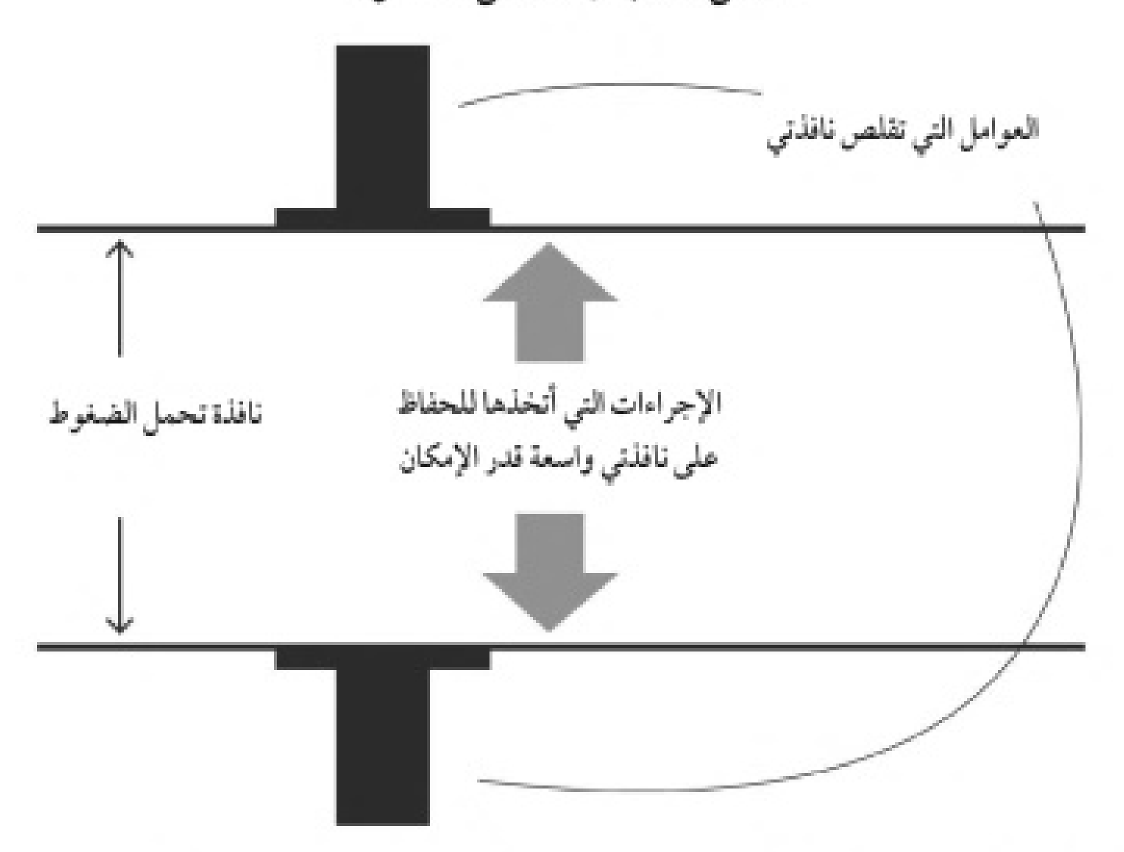
محفِّز سلبيّ عاطفة سلبيَّة تفكير سلبيّ تصرُّف سلبيّ

يتألَّف العلاج السلوكيّ الجدليّ من أربعة أركان متَّصلة بموضوع عامّ واحد. الموضوع العام هو الوعي الذهنيّ، الذي يمنحك القدرة على العمل عبر الأركان الأربعة الأخرى: التنظيم العاطفيّ (الحصول على السيطرة على عواطفنا)، تحمُّل التوتر (قدرتنا على التعامل مع مصادر التوتر العاطفيّ)، الفاعليَّة البينيَّة (مدى قدرتنا على جعل احتياجاتنا ومشاعرنا معروفة للآخرين)، وإدارة الذات (الاعتناء بأنفسنا، بدءًا من المهمَّات الأساسيَّة مثل الاستيقاظ في الوقت المناسب للذهاب إلى العمل أو المدرسة). أنا بحاجة إلى العمل - على نَحوٍ أكبر - على الجانبين الأولين، وهما التنظيم العاطفيّ وتحمُّل التوتر، ولهذا السبب ركّزت مع أخصائي العلاج السلوكيّ الجدليّ الخاص بي، آندي وايت، على هذَين الجانبَين.

أتخيَّل تحمُّلي للتوتر كنافذة تفتح وتُغلق عموديًّا. كلَّما ضيَّقت هذه النافذة، زاد احتمال أن أفقد التوازن العاطفيّ. هدفي هو الحفاظ على هذه النافذة واسعة قدر الإمكان، وأن أكون حذرًا جدًّا تجاه أيِّ شيء يمكن أن يضيق بها، حتَّى العوامل التي ليس لي سيطرة عليها (انظر الشكل 15).

هناك العديد من السلوكيَّات التي توسِّع هذه النافذة: ممارسة التمارين الرياضيَّة، والنوم الجيِّد، والتغذية السليمة، والوقت مع عائلتي، والأدوية مثل مضادات الاكتئاب أو مثبِّطات المزاج، والعلاقات الإجتماعيَّة العميقة، وتمضية وقت في الطبيعة، والأنشطة الترفيهيَّة التي لا تؤكِّد الحكم على الذات. هذه هي الأمور التي لديّ سيطرة عليها. ليس لديّ الكثير من السيطرة على الأمور التي تضغط على نافذتي، ولكن لا يزال لديّ بعض السيطرة، على سبيل المثال، الالتزام الزائد بالمشاريع وقول "نعم" أكثر مما يجب. إدارة هذه النافذة (من خلال تعلُّم قول "لا") ومحاولة الحفاظ عليها واسعة قدر الإمكان هو شيء أفكّر فيه وأعمل عليه تقريبًا كلّ يوم.

الشكل 15. إدارة تحمل الضغوط



هكذا أتخيل جهودي اليومية للحفاظ على تحملي للتوتر وزيادته، والذي يتم تمثيله بواسطة النافذة أو الفجوة الموضحة هنا. أحاول التركيز على القيام بكل ما يمكنني فعله للحفاظ على هذه النافذة مفتوحة على أوسع مدى.

هذه الأمور مترابطة: كنتُ بحاجة إلى زيادة تحمُّلي للتوتُّر من أجل استعادة السيطرة على عواطفي. وكلما تمكّنت من تنظيم عواطفي - على نَحوٍ أفضل - قلَّت حاجتي إلى الاعتماد على تلك النافذة لتحمُّل الضغوط. لقد وجدتُ أنَّه مع عملي على هاتين القدرتَين، تحسَّنت فاعليَّتي الشخصيَّة على نَحوٍ طبيعيّ، التي كانت بالطبع بعيدةً عن الكمال. لم تكن إدارة الذات قضيَّة حقيقيَّة بالنسبة إليّ، لكنّ شخصًا آخر قد تكون لديه احتياجات مختلفة؛ فالعلاج السلوكيّ المعرفيّ قابل للتكيُّف على نَحوٍ كبير.

يتجذّر العلاج السلوكيّ المعرفيّ في الوعي الذهنيّ، وهو أحد المصطلحات الفارغة التي كنتُ أكرهها دائمًا حتَّى بدأتُ فهم أنَّها أداة فعّالة

حقًّا لإحداث مسافة بين أفكاري وذاتي، لإيجاد حتَّى نسيج ضئيل من المساحة بين الحافز واستجابتي الفطريَّة الفوريَّة. كنتُ بحاجة إلى ذلك.

لقد مارستُ التأمُّل الواعي منذ غادرتُ الجسر، وكانت النتائج مختلطة بوضوح، لكنّني بدأتُ في تطوير لحظات من الإدراك، لحظات أكون فيها قادرًا على فصل نفسي عن أفكاري وعواطفي. أنا لا أتحدَّث عن فصل كامل يُشعرني بالانعزال، ولكننا جميعًا نرغب في حدوث فجوة كافية بين المحفِّز والاستجابة حتَّى لا نتفاعل ببساطة على نَحوٍ ردّ فعلي تجاه الأشياء التي تحدث، مثل سائق يعبر الطريق أمامنا أو أفكار غاضبة أو محزنة تخطر في بالنا. بدورها، تسمح لنا هذه الفجوة، بمعالجة الوضع على نَحوٍ أكثر هدوءًا وعقلانيَّة. هل نحتاج حقًّا للتقريع والسبّ، وربما تفاقم الوضع (حتَّى ولو كان الشخص يستحقّ ذلك)؟ أم أنَّه من الأفضل قبول ما حدث والمضيّ قدمًا؟ يساعدنا التأمل الواعي على إعادة صياغة الأمر: ربما يكون السائق الآخر في عجلة من أمره للوصول إلى المستشفى مع طفل مريض.

طريقة أخرى يساعد بها الوعي الذهنيّ تتمثَّل في تذكيرنا بأنَّنا عندما نعاني، فإنَّ ذلك نادرًا ما يكون بسبب أمر مباشر مثل صخرة تسحق رجلنا في هذه اللحظة. في أحيان كثيرة، يكون السبب هو أنَّنا نفكّر في حدث مؤلم حدث في الماضي أو نقلق بشأن أمر سيِّئ قد يحدث في المستقبل. هذا الأمر أيضًا كان اكتشافًا ضخمًا بالنسبة إليّ. ببساطة، أشعر بأقلِّ ألم لأنَّني قادر على معرفة متى يكون مصدر ذلك الألم داخل عقلي. لم يكن هذا اكتشافًا أصليًّا، ولكنه كان عميقًا بغضِّ النظر عن ذلك. كنتُ متأخّرًا حوالي 2500 عام عن البوذا الذي قال "إنَّ أسوأ عدوٍّ لك لا يمكنه أن يؤذيك بقدر أفكارك الخارجة عن السيطرة". وتحسن سينيكا ذلك في القرن الأول الميلادي، ملاحظًا أننا نعاني في الخيال أكثر من الواقع. وفي القرن السادس عشر، لاحظ هاملت في مسرحيَّة شكسبير "لا يوجد شيء يمكن وصفه بالجيِّد أو السيِّئ فحسب، ولكن الفكر يجعله كذلك".

إحدى الطرق الواضحة التي ينطبق فيها ذلك هي الطريقة التي نفكّر فيها بأنفسنا. كيف يبدو الحوار الداخليّ لدينا؟ هل هو لطيف ومسامح وحكيم، أم هو قاسٍ ومتحكّم، مثل الجانب الداخليّ لـبوبي نايت؟ أحد أقوى التمارين التي تعلَّمتها كان ببساطة الاستماع إلى حديثي الداخليّ. كنت أسجِّل مذكرات صوتيَّة لنفسي على هاتفي، بعد أن أقوم بأيِّ أمر يمكن أن يؤدِّي إلى التقييم الذاتيّ، مثل رمي السهام أو قيادة محاكي سباق السيارات، أو حتَّى تحضير العشاء، وأرسل كلّ مذكرة صوتيَّة إلى معالجي. غالبًا ما كنتُ أشعر برغبة غريزيَّة بالصراخ على نفسي بسبب الفشل بطريقة ما. أخبرني معالجي للعلاج

السلوكيّ المعرفيّ أن أتخيَّل بدلًا من ذلك أنَّ أفضل صديق لي قد قام بالأمر بالضبط كما فعلتُ. كيف سأتحدث إليه؟ هل سأنتقده بالطريقة نفسها التي كنتُ أنتقد فيها نفسي؟ بالطبع لا.

كان هذا نوعًا مختلفًا نوعًا ما عن إعادة الإطار، حيث أجبرني على الخروج من نفسي ورؤية الانقطاع بين أخطائي (البسيطة) والطريقة التي أتحدَّث بها إلى نفسي حول تلك الأخطاء (القاسية). فعلتُ ذلك مرات عديدة في اليوم، كلّ يوم، لمدة أربعة أشهر تقريبًا؛ يمكنك أن تتخيَّل مدى المساحة التي استغرقتُها على هاتفي. بمرور الوقت، صارَ الجانب الداخليّ القاسي أضعف وأضعف، واليوم يكاد يكون من الصعب عليّ تذكّر كيف كان يبدو ذلك الصوت في الماضي.

هدف آخر مهِمّ للعلاج السلوكيّ المعرفيّ الجدليّ هو مساعدة الأشخاص على تعلُّم تنظيم عواطفهم. عندما وصلتُ إلى الجسر، كانت قدرتي على التعرُّف إلى مشاعري ضئيلة جدًّا، ولا تحتمل الحديث عن تغيير أو إدارة حالي العاطفيَّة. كلّ ما كنتُ أعرفه كان فيضًا من الغضب. ووصل هذا الأمر إلى ذروته مع بداية جائحة "كوفيد"، حيث تحمَّلت حمولة كبيرة جدًّا وشعرتُ ببساطة أنَّني أكاد أنفجر. فقدتُ القدرة على تنظيم عواطفي، فكنتُ أعيش في حالة تذبذب مستمرَة. يُطلِق صديقي المقرَّب جيم كوتشالكا - وهو عالم نفس سريريّ - على هذا النوع من عدم تنظيم العواطف اسم "التهاب النفس"، وهذا يبدو مناسبًا بالنسبة إليّ.

كان هذا الغضب عائقًا طويل الأمد في علاقاتي الشخصيَّة، حتَّى مع عائلتي. كما أشار تيري ريال منذ وقت طويل، هذا الغضب ينبع من الخجل، ولكن في كثير من الأحيان يؤدِّي غضبي أيضًا إلى مزيد من الخجل. إذا صرختُ على أطفالي، على سبيل المثال، خصوصًا عندما يحدث ذلك بسبب انزعاجي من أمر آخر، أشعر بالخجل. يصير هذا الخجل عقبةً أمام قدرتي على التوفيق معهم، فأشعرُ بالمزيد من الخجل. قبل أن أتمكَّن من التوفيق والاعتراف بسلوكي، لا يمكنني المضيّ قدمًا. في الماضي، شكَّل هذا الأمر مشكلةً كبيرة، ولكن يمكنني الآن على الأقلّ رؤيتها في الوقت الآنيّ، قبل أن تصير الحفرة عميقة جدًّا.

يُعلّم العلاج السلوكي المعرفيّ الجدليّ مجموعةً متنوِّعةً من التقنيات لمساعدة الأشخاص على الحفاظ على تحمّلهم للضغوط وتحسينه، والتعرف إلى عواطفهم والتعامل معها، دون أن يسيطروا عليها كما كنتُ أنا لفترة طويلة. إحدى الاستراتيجيَّات البسيطة التي أستخدمها للتعامل مع التوتُّر العاطفيّ المتزايد هي إحداث تغيير حِسِّيّ مفاجِئ، عادةً عن طريق سكب ماء

مثلّج على وجهي، أو إذا كنتُ أعاني حقًّا، آخذ حمَّامًا باردًا، أو أدخل إلى حوض مليء بالثلج. تحفِّز هذه التدخلات البسيطة عصب البُلْعَم، وهو عصب مهمّ في الجمجمة، يؤدِّي إلى إبطاء معدَّل ضربات القلب ومعدَّل التنفُّس ويحوّلنا إلى وضع هادئ (ويخرجنا من وضع القتال أو الهروب). غالبًا ما تكون هذه التدخّلات كافية للمساعدة على إعادة التركيز والتفكير في الوضع على نَحوٍ هادئ وبنّاء. تقنية أخرى صِرتُ أحبّها كثيرًا هي التنفُّس العميق البطيء: أربع ثوانٍ للشهيق، ستّ ثوانٍ للزفير. وأكرِّر ذلك. كما يسير التنفُّس، يتبعه الجهاز العصبيّ.

من المهمّ أيضًا أن نلاحظ أنَّ العلاج السلوكيّ المعرفيّ الجدليّ ليس نمطًا سلبيًّا. إنَّه يتطلب التفكير الواعي والعمل الفعليّ يوميًّا. إحدى الاستراتيجيَّات التي وجدتُها مفيدة على نَحوٍ خاصّ تُسمَّى العمل المعاكس، وهذا يعني أنَّه إذا شعرتُ برغبة في فعل أمرٍ ما (عمومًا، أمر غير مفيد أو إيجابي)، سأجبر نفسي بدلًا من ذلك على القيام بالعكس تمامًا. من خلال ذلك، أُغيّر العواطف الأساسيَّة.

كانت أول تجربة لي بهذا الشكل بعد ظهر يوم أحد لطيف بعد وقت قصير من انتقالنا إلى أوستن. كنتُ قد التزمتُ مع زوجتي بأنَّني سأخصِّص يومًا واحدًا في الأسبوع، على الأرجح يوم الأحد، لأكون مع العائلة. حلَّ يوم الأحد وكنتُ غارقًا في العمل. كنت متوتّرًا وساخطًا، ولم أرغب في رؤية أو سماع أيِّ شخص. أردتُ فحسب أن أتابع عملي. نظرًا لأنني كنتُ مدركًا تمامًا لسلوكي الأنانيّ، لم تعارض جيل تقريبًا عندما قلتُ إنني مشغول جدًّا لأخذ الأطفال إلى جدول مائيّ قريب. مع ذلك، عندما رأيتُها تضع الأطفال في سيارة العائلة، لاحظتُ فرصة مثاليَّة لتطبيق النظرية عمليًّا. ركضتُ نحو السيارة، وجلستُ في المقعد الأماميّ، وقلتُ: "لنذهب". وصلنا إلى الجدول المائيّ ولم نقم بأيّ نشاط خاصّ بالفعل، بل تجوَّلنا حوله، ورمينا الحجارة في الماء، وحاولنا القفز من صخرة إلى أخرى دون أن نبتلّ. لدهشتي، تغيَّر مزاجي تمامًا. حتَّى أصررتُ على أن نتوقَّف لتناول بيرغر وبطاطس مقلية في طريق العودة إلى المنزل.

لا شكَّ أنَّ هذا مجال سهل، فمَن لا يرغب في اللعب مع أطفاله بدلًا من العمل؟ ولكن بالنسبة إلى بيتر الكبير، كان ذلك مستحيلًا. هذا الدرس الصغير، الذي طبقتُه مرارًا وتكرارًا، علّمني شيئًا مهمًّا جدًّا: يمكن أن يبدّل تغييرُ السلوك المزاجَ. لا حاجة للانتظار حتَّى يتحسَّن مزاجك لتبدِّل سلوكك. وهذا هو السبب في أنَّ العلاجات الإدراكيَّة في بعض الأحيان لا تكون كافية؛ التفكير في المشكلات فحسب قد لا يكون مفيدًا إذا كان تفكيرنا نفسه مشوّشًا.

التمرين هو عنصر آخر مهمّ في برنامجي الشامل للصحَّة العاطفيَّة، وخاصَّةً ممارستي للمشي بحمولة ثقيلة كما ناقشتُ ذلك في الفصل الثاني

عشر. أجد أنَّ قضاء وقت في الطبيعة، والاستمتاع بالنسمات تُداعب وجهي ورائحة أوراق الربيع المتفتّحة (مع حمل حقيبة ثقيلة على ظهري) يساعدني على زراعة ما يسمّيه رايان هوليدي الهدوء، أي القدرة على البقاء هادئًا ومركّزًا في ظلِّ جميع المشتّتات التي يقدِّمها العالم لنا والتي نخلقها لأنفسنا. عندما تكون عائلتي معي، فإنَّ التوقيت يكون مهمًّا للتواصل والتلاحم. عندما أكون وحدي، يعمل المشي بحمولة ثقيلة كتمرين للتأمل، نوعًا من التأمل والمشي. دون هاتف، ولا موسيقى، ولا بودكاست. أصوات الطبيعة فحسب، ونفَسي الثقيل. هذا مثال آخر يوضِّح كيف يمكن للعمل أن يقودنا إلى حالة ذهنيَّة أفضل. وكما أشار مايكل إيستر إليّ، هناك أبحاث فعليَّة تشير إلى أنَّ تعريض الشخص للأنماط الهندسيَّة المتجاذبة في الطبيعة يمكن أن يُقلِّل من التوتر الفسيولوجيّ، وأنَّ هذه التأثيرات تظهر عند قياس كهربائيَّة الدماغ.

التكتيك الأهمّ دون منازع هو جلستي الأسبوعيَّة المنتظمة في العلاج النفسيّ (التي انخفضت من ثلاث أو أربع جلسات أسبوعيَّة عندما غادرت الخدمات الاستشارية النفسيَّة. هذا ليس اختياريًّا. تبدأ كلّ جلسة بفحص جسدي: كيف أشعر؟ كيف كان نومي (أمر مهمّ جدًّا)؟ هل أشعر بألم جسدي؟ هل أواجه صراعًا؟ ثم نناقش أحداث وقضايا الأسبوع بالتفصيل الدقيق. ليس هناك موضوع غير مهِمّ. على سبيل المثال، إذا وجدتُ نفسي أنزعج كثيرًا من برنامج تلفازي أو فيلم، فهو يستحقّ أن أعرف السبب، ولكننا نتناول أيضًا قضايا ذات طابع عامّ، تلك التي دفعتني إلى أزمتي في المقام الأول. أُكمل جلسات العلاج بكتابة يومياتي في مذكرتي، وهو مكان أستطيع فيه التعبير عن مشاعري وفهمها، دون حجب أيِّ شيء. أشعر بقوة أنَّه ليس هناك من بديل لهذا النوع من العمل مع أخصائي علاج مدرّب.

في معظم الأيام، أحاول الالتزام بسلوكيَّاتي الموافقة، حتَّى عندما لا أرغب في ذلك تلقائيًّا أو عندما أكون مشغولًا أو أيّ شيء من هذا القبيل. كلّ يوم أرتكب أخطاء، وكلّ يوم أحاول أن أسامح نفسي عليها. هناك أيام أفضل من غيرها، ولكن مع الوقت، حقَّقت تقدُّمًا ملموسًا. يجب أن نلاحظ أنَّ قائمتي من الأنشطة والسلوكيَّات المفضَّلة قد لا تكون هي القائمة نفسها لشخص آخر، وحتى قائمتي الخاصَّة ليست هي نفسها اليوم كما كانت في الستة أشهر بعد مغادرتي لمركز العلاج السلوكيّ. هناك جملة في الدراسات المتعلقة بالعلاج السلوكي الجدليّ تقول إنَّه من المهمّ أن تسعى إلى أنشطة ممتعة "متَّسقة مع قِيَمك الخاصَّة". لدى الجميع مشكلات مختلفة وطابع نفسيّ مختلف، ويمكن للجميع أن يجدوا حلولهم الفريدة الخاصَّة. تقنيات العلاج السلوكيّ الجدليّ قابلة للتكييف والمرونة، وهذا ما يجعلها مفيدة لمجموعة كبيرة من الناس.

إذا لم تستفد من قصتي شيئًا آخر، فلتأخذ هذا: إذا استطعتُ التغيير، يمكنك أنت أيضًا التغيير. يجب أن تبدأ كلّ هذه العمليَّة بالاعتقاد البسيط بأنَّ التغيير الحقيقي ممكن. هذه هي الخطوة الأهمّ. كنتُ أعتقد أنَّني أسوأ الأشخاص وأكثرهم بشاعةً، أولئك الذين تمّ إلقاؤهم في الحضارة. طوال فترة طويلة، اعتقدتُ أنَّني معيب وأنَّ عيوبي متجذِّرة فيّ لا يمكن تغييرها. فحسب عندما بدأتُ التفكير في أنَّني قد لا أكون فعلًا وحشًا، استطعتُ أن أبدأ في التخلُّص من الرواية التي كادت أن تدمِّر حياتي وحياة كلّ من حولي.

هذه هي الخطوة الرئيسيَّة. يجب أن تؤمن بأنك قادر على التغيير وبأنك تستحقّ الأفضل.

مع ذلك، يمكن أن تكون هذه الخطوة صعبة جدًّا بالنسبة إلى كثير من الأشخاص لأسباب عديدة - بما في ذلك العلامة الاجتماعيّة المستمرّة حول الصحَّة العقليّة والعاطفيّة، لنذكر سببًا واحدًا فحسب. يصعب على كثير من الأشخاص - وكنت ممّن يصعب عليهم ذلك في فترة ما - أن يدركوا معاناتهم من مشكلة، وأن يعترفوا بأنهم في حاجة إلى مساعدة، ثمَّ القيام بخطوة ما، خاصَّة إذا كان ذلك يعني التحدّث عنها بصراحة مع الآخرين، أو أخذ إجازة عن العمل، أو التعامل مع تكاليف العلاج.

هذا جزء من التغيير الذي يجب أن يحدث في تفكيرنا إذا أردنا البدء في التعامل مع وباء اضطرابات الصحَّة العاطفيَّة، إلى جانب مشكلات تعاطي المخدّرات، وسوء استخدام الكحول، واضطرابات الأكل، والانتحار، والعنف المرتبط بها. يجب أن نسمح لأنفسنا بأن نكون ضعفاء، وأن نطلب المساعدة ونتلقاها.

لقد قاومتُ طلب المساعدة لفترة طويلة جدًّا. ولم أوافق عليها إلا عندما واجهتُ خيارات لا يمكن تحمُّلها - فقدان عائلتي، أو حتَّى فقدان حياتي بيدي - وهذا ما كان يُفترض بي القيام به منذ وقتٍ أكثر تبكيرًا بكثير، وأن أولي اهتمامًا متساويًا بصحَّتي العاطفيَّة كما أوليتُ الاهتمام دائمًا بصحَّتي الجسديَّة.

عندما استقررتُ في المرحلة التالية من عمليَّة الشفاء، بدأتُ ألاحظ شيئًا لم ألحظه وأشعر به من قبلُ: وجدتُ المزيد من الفرح في الوجود بدلًا من الفعل.

للمرَّة الأولى في حياتي، شعرتُ أنَّني أستطيع أن أكون أبًا جيِّدًا، وزوجًا جيِّدًا، وشخصًا جيِّدًا. ففي النهاية، هذا هو الهدف الحقيقيّ للحياة، والهدف الحقيقيّ للبقاء على قيد الحياة.

الخاتمة

لم أفهم حقًّا، إلا بعد كثيرٍ من التأمُّل في هذه التجربة بأكملها كيف ترتبط الصحَّة العاطفيَّة بطول العُمر، وكيف ساعدتني رحلتي على إعادة صياغة وجهة نظري.

لفترة طويلة، كنت أتبنَّى نهجًا مشابهًا لتكنولوجيا وادي السيليكون فيما يتعلَّق بطول العُمر والصحَّة، معتقدًا أنَّه من الممكن أن نُعدِّل بيولوجيتنا ونُحسّنها حتَّى نصير روبوتات بشريَّة مثاليَّة تستطيع العيش لمدة 120 عامًا. كنتُ مهتمًّا بذلك، ولم أكفّ عن القيام بتجارب بروتوكولات صيام جديدة أو أدوات نوم لزيادة طول عمري الشخصيّ. كلّ شيء في حياتي كان يحتاج إلى تحسين، وكان طول العُمر في الأساس مشكلة هندسيَّة، أو هذا ما كنتُ أعتقده.

استغرقني تبديل رأيي خمس سنوات، وفترتَين من العلاج في مراكز العلاج المقيمة، وكادت حياتي الزوجيَّة وأطفالي تفقدانني. في النهاية أدركتُ، بعد هذه الرحلة الطويلة والمؤلمة جدًّا، أنَّ طول العُمر لا قيمة له إذا كانت الحياة سيِّئة، أو إذا كانت العلاقات في الحياة سيِّئة. لا يهمّ طول العُمر إذا كانت زوجتك تكرهك، لا يهمّ طول العُمر إذا كنتَ أبًا سيِّئًا، أو إذا كنتَ سهل الغضب أو مدمنًا. سيرتك الذاتيّة لا تهمّ حقًّا عندما يحين وقت الخطاب الجنائزيّ.

تجب معالجة كلّ هذه الأمور إذا كانت حياتك تستحقّ التمديد؛ لأنَّ أهمّ عنصر في كلّ معادلة العُمر المديد هو السبب. لماذا نرغب في العيش لفترة أطول؟ لأجل ماذا؟ لأجل مَن؟

في الواقع، كان اهتمامي الشديد بطول العُمر يرتبط بخوفي من الموت. وشيء ما له علاقة بأولادي زادَ من اهتمامي بطول العُمر. كنتُ أهرب من الموت بأسرع ما يمكن. في الوقت نفسه، على نَحوٍ متناقض، كنتُ أتجنَّب العيش بالفعل. ربما جعلتني تكتيكاتي أنجح في العيش لفترة أطول، مع تنظيم مستويات الغلوكوز والدهون على نَحوٍ أمثل، لكن لا شكَّ أنَّ استراتيجيتي هذه

كانت تُراكم مزيدًا من الندم. كانت صحتاي الجسديَّة والعقليَّة رائعتَين، ولكن صِحَّتي العاطفيَّة كانت تتدهور نحو الحضيض.

أكبر ندم لديّ هو أنَّ الكثير من المآسي التي عشتها، والألم الذي تسبَّبتُ فيه للآخرين، كنت أستطيع تجنُّبه لو أنَّني فهمتُ ذلك في وقت أكثر تبكيرًا، وكان ذلك سيكون أفضل لو حدث أكثر تبكيرًا بكثير. ولكن أكثر ما يحزنني هو أنَّني أضعتُ كثيرًا من الوقت في الابتعاد عن الآخرين، وكنت مشتَّتًا وتعيسًا ومضلَّلًا جدًّا. قضيتُ الكثيرَ من الوقت في السعي وراء هدفٍ فارغ.

لكن مع تقدُّمي في عمليَّة التعافي، لاحظتُ أنَّ اهتمامي بالموت بدأ يتلاشَى. ولم يعد سعيي وراء طول العُمر يبدو مَهَمَّة محزنة ويائسة؛ الآن، تبدو الأمور التي أقوم بها يوميًّا مرحِّبة وضروريَّة. صِرتُ أعزِّز حياتي، وأتطلع إلى المستقبل. رحلتي للعيش لفترة أطول صارَ لها هدف ومعنًى واضحان.

هذا جعلني أتذكَّر ما قاله لي صديقي العزيز ريك إلياس. كان ريك أحد الركاب الـ 155 على رحلة طيران شركة الخطوط الجويَّة الأمريكيَّة التي هبطت اضطراريًّا على نهر هدسون في يناير 2009م. عندما كانت الطائرة تهبط، تيقَّن ريك ومعظم الركاب أنهم ميِّتون لا محالة. لمنع الكارثة، تدخَّلت مهارة الطيَّار وحظّه السعيد. لو كانت الطائرة تسير أسرع قليلًا، لتحطَّمت عند الاصطدام، ولو كانت تسير أبطأ بأميال عديدة في الساعة، لكان الأنف سينحدر إلى الأمام وكانت ستغرق في النهر. عوامل صغيرة مثل هذه هي التي أحدثت كلّ الفرق بين نجاة الجميع أو موت الجميع (أو بعضهم).

غيّرَ ذلك اليوم منظورَ ريك تجاه طول العُمر بطريقة تلامسني حقًّا. طوال تلك الفترة، كنت مهووسًا بطول العُمر لسببٍ خاطئ، لم أكن أفكِّر في حياة طويلة وصحيَّة في المستقبل؛ بدلًا من ذلك، كنتُ أبكي على الماضي. كنتُ محاصَرًا بالألم الذي تسبَّب فيه ماضيّ وكان مستمرًّا. أردتُ أن أعيش لفترة أطول، ربما لأنَّني في أعماق نفسي كنتُ أعلم أنَّني بحاجة إلى مزيد من الوقت لأحاول إصلاح الأمور، ولكنني كنتُ أنظر إلى الخلف فحسب، وليس إلى الأمام.

قال لي ريك: "أعتقد أنَّ الناس يتقدَّمون في السنِّ عندما يتوقَّفون عن التفكير في المستقبل. إذا كنتَ ترغب في معرفة العُمر الحقيقيّ لشخص ما، فأنصِت إليه. إذا تحدَّث عن الماضي وعن كلّ الأمور التي حدثت فهو متقدِّم في السنِّ، وإذا كان يفكِّر في أحلامه وتطلعاته، وفي ما ينتظره وما يتطلَّع إليه فهو لا يزال شابًّا".

فلنتمنَّ أن نبقَى شبابًا، حتَّى ونحن نتقدَّم في العُمر.

Notes

[1←]

يقيس (HbA1c) كمية الهيموجلوبين الملتصقة بالجلوكوز في الدم، مما يتيح لنا تقدير متوسط مستوى الجلوكوز في الدم للمريض على مدار التسعين يومًا الماضية تقريبًا.

[2←]

هذه كانت فعلًا المرة الثانية التي أقوم فيها بهذا العبور، لقد سبحت من كاتالينا إلى لوس أنجلوس قبل عدة سنوات، ولكن الاتجاه العكسي استغرق أربع ساعات إضافية بسبب التيار.

[3←]

في الحقيقة، لم تظهر "أولًا، لا تؤذِ أحدًا" في كتابات أبقراط الأصلية. كان أبقراط يحث الأطباء على ممارسة نَهجَيْن في التعامل مع الأمراض: إما المساعدة أو عدم الإيذاء، وتم تغيير هذا النص إلى "أولًا، لا تؤذِ" من قبل الجراح البريطاني الأرستقراطي "توماس إنمان" في القرن التاسع عشر، ورغم أنه لم يكن ذا أهمية في مجاله، فإن عبارته تلك أصبحت -بطريقة ما- العنوان الشهير لمهنة الطبّ.

[4←]

اكتشف لويس باستور وجود مسببات مرضية تنتقل عن طريق الهواء والبكتيريا التي تسبب تعفن الطعام؛ في حين طوّر جوزيف ليستر تقنيات جراحية مطهرة، أما روبرت كوخ فقد حدد الجراثيم التي تسبب السّلّ والكوليرا.

[5←]

يشير تحليلٌ أعمق للبيانات إلى أنَّ الزيادة الطفيفة في خطر سرطان الثدي قد تكونُ بسبب نوع هرمون البروجستيرون الاصطناعي المُستخدَم في الدراسة وليس الإستروجين، فالشيطان يكمُن دائمًا في التفاصيل.

[6←]

على الرغم من أن تجنب حروق الشمس، التي تسهم في ظهور علامات الشيخوخة على البشرة، ناهيك عن مخاطر الميلانوما، فإنه بلا شك فكرة جيدة.

[7←]

كي تعمل العشوائية المندلية بشكل صحيح، يجب توافر بعض الشروط، أولًا: يجب أن ترتبط الطفرة الجينية المعتبرة بعامل الخطر المهم (تُسمى هذه الفرضية الذاتية المصدرة)؛ ثانيًا، يجب ألّا تشترك الطفرة الجينية في سبب مشترك مع النتيجة (تُسمى هذه الفرضية الذاتية المستقلة)؛ وثالثًا، يجب ألّا تؤثر الطفرة الجينية على النتيجة إلا عبر عامل الخطر (تُسمى هذه فرضية الاستبعاد الحصري).

[8←]
النظير الدوائي هو مُرَكَّب يمتلك هيكلًا جزيئيًّا مشابهًا، ولكن غير مطابق تمامًا؛ على سبيل المثال، يُعدُّ الأوكسيكودون نظيرًا للكودين.

[9←]
هنا تصير التسمية محيِّرة قليلًا. بإيجاز، يعمل الرابامايسين على حجب أو تثبيط نشاط "إم - تور" mTOR، وهو المُرَكَّب البروتينيّ الموجود في الخلايا الذي يُعرف بـالهدف الميكانيكيّ للرابامايسن. ولزيادة الارتباك، كان يُطلَق في الأصل على mTOR اسم "الهدف الميكانيكي للرابامايسن الثدييّ، لتمييزه عن نسخة من الهدف الميكانيكيّ للرابامايسين في الخميرة، والذي اكتُشف قبل ذلك، TOR وmTOR هما في الأساس الشيء نفسه، وهذا يعني وجود الآليَّة الأساسيَّة هذه في شتَّى المخلوقات عبر مليارات السنين من التطوُّر.

[10←]
قبل مغادرتنا لجزيرة رابا نوي، قطعنا وعدًا بتعويض اللوحة المفقودة التي تكرِّم اكتشاف الرابامايسين بلوحة جديدة تُبيِّن الإسهام الفريد للجزيرة في علم الأحياء الجزيئيّ، ودور سورين سيغال في الحفاظ على أهمِّيَّة هذه الجزيئة وتوضيحها.

[11←]
شخصية خيالية ظهرت للمرة الأولى عام 1981م في رواية الإثارة التنّين الأحمر للكاتب توماس هاريس. هانيبال هو طبيب نفسيّ لامع وقاتل متسلسل آكل للحوم البشر. (المترجم).

[12←]
عادةً ما تعني كلمة عاديّ ما بين 2.5 و97.5 في المِئة، وهو نطاق واسع جدًّا.

[13←]
مؤشِّر كتلة الجسم أبعد ما يكون عن الكمال؛ لأنه لا يأخذ بعين الاعتبار نسبة الدهون إلى العضلات، ولكنه جيِّد بما يكفي لأغراضنا هنا.

[14←]
إنزيم تُطلقه الخلايا الدهنيّة يساعد على تحويل الدهون الثلاثية المخزَّنة إلى أحماض

دهنيَّة حرَّة.

[15←]
على الرغم من أنه قد يكون من الرائج إلقاء اللوم على شراب الذرة عالي الفركتوز، الذي يحتوي على 55 في المِئة من الفركتوز و45 في المِئة من الغلوكوز، فمن الجدير بالذكر أن سكَّر المائدة القديم الجيِّد (السكروز) يحتوي على النسبة نفسها تقريبًا، ويتكون من 50 في المِئة من الفركتوز و50 في المِئة الغلوكوز؛ لذلك لا يوجد فرق كبير بينهما.

[16←]

يؤدِّي هذا الانخفاض في ATP الخلوي إلى تشغيل إنزيم يُسمَّى AMP، أو AMPD، وهو نوع يشبه التوأم الشرِّير لـ AMPK، وهو إنزيم قياس الوقود العكسي الذي ناقشناه في البرامج، بما في ذلك حرق الدهون المخزَّنة، التي تساعد الكائن الحيّ وتمكِّنه من العيش دون طعام. عندما يحفِّز الفركتوز AMPD، فإنَّه يرسلنا إلى طريق تخزين الدهون. (وتؤدِّي هذه العمليَّة إلى إثارة الجوع عن طريق منع هرمون الشبع اللبتين.

[17←]
للمقارنة، تحتوي 12 أونصة من الكوكاكولا العادية على 39 غرامًا من شراب الذرة عالي الفركتوز، نصفها تقريبًا غلوكوز ونصفها فركتوز.

[18←]
هناك أيضًا ليبوبروتينات (بروتينات دهنية) ذات كثافة منخفضة جدًّا، أو VLDLs، التي ذكرناها في الفصل السابق، بالإضافة إلى ليبوبروتينات (بروتينات دهنية) ذات كثافة وسطى، أو IDLs حتَّى أنَّ هذه الجُسَيمات تحمل مزيدًا من الدهون من LDLs، والعديد منها على شكل دهون ثلاثيَّة، وكذلك تحمل بصمة ApoB، في حين تحتوي جُسَيمات HDL على العديد من ApoAs، يحتوي كلٌّ من (VLDL، أو IDL) على جزيء واحد فحسب من ApoB، وهو ما يجعل من السهل نسبيًّا قياس تركيزها.

[19←]
المصطلح العلمي لذلك هو "عشوائيّ"، ما يعني أنه عمليَّة عشوائيَّة إلى حدٍّ كبير.

[20←]
كلمة موجزة عن المصطلحات: عندما نقول LDL أو HDL، نشير عادة إلى نوع من الجُسَيمات؛ عندما نقول LDL-C أو HDL-C، نتحدث عن قياس المختبر لتركيز الكوليسترول داخل تلك الجُسَيمات.

[21←]
بينما أنَّ تصوير الأوعية الدمويَّة بالأشعة المقطعيَّة يكلِّف أكثر قليلًا، ويتطلَّب صبغة IV، ويعرِّض المريض لمزيد من الإشعاع قليلًا، فإنَّني أجد صعوبة في العثور على حجج موثوقة ضدَّ استخدامه. ما يقرب من 15 في المائة من الأشخاص الذين لديهم درجة كالسيوم طبيعية (0) لا يزال لديهم لويحات ناعمة أو حتَّى تكلُّسات صغيرة في صور الأوعية المقطعيَّة، وما يصل إلى 2 إلى 3 في المائة من الأشخاص الذين لديهم درجة كالسيوم صفر عُثِر عليهم في تصوير الأوعية المقطعية. لديهم لويحات عالية المخاطر. لهذا السبب، أفضّل دائمًا تقريبًا إجراء مرضاي لتصوير الأوعية المقطعيَّة بدلًا من فحص الكالسيوم إذا اخترنا البحث عن دليل على المرض من خلال دراسات التصوير.

[22←]
هناك فئة جديدة من الأدوية تُسمَّى الأوليغونيوكليوتيدات المضادة للإنزيمات، أو ASOs، والتي تخضع حاليًّا لتجارب سريرية للتخلص فعليًّا من Lp(a) في الدورة الدمويَّة. حتَّى الآن، تبدو هذه التجارب واعدة على نَحوٍ كبير في أنَّها يمكن أن تقلِّل على نَحوٍ كبير من تركيز Lp(a)، ولكن من المبكِّر جدًّا معرفة ما إذا كانت فعَّالة في القيام بما يُعدُّ الأهمّ: الحدّ من الأحداث القلبيَّة والوعائيَّة.

[23←]
هذا لأنَّ إجمالي عدد جُسَيمات LDL أعلى بكثير من عدد جُسَيمات Lp(a)، ولكن لا يزال لدى Lp(a) قدرة هائلة على إحداث ضرر، حتَّى في أعداد الصغيرة نسبيًّا.

[24←]
يتمّ تكسير الهوموسيستين بواسطة فيتامينات B، وهذا هو السبب في أنَّ نقص فيتامينات B أو الطفرات الجينيَّة في الإنزيمات المعنيَّة باستقلابها (على سبيل المثال MTHFR) يمكن أن يرفع من نسبة الهوموسيستين.

[25←]
هناك سببان على الأقلّ لهذا الأمر. السبب الأول هو أنَّ الدهون المشبَّعة تُسهم مباشرة في تخليق الكوليسترول الزائد. السبب الثاني، والأهمّ بكثير، هو أنَّ الدهون المشبَّعة الزائدة تؤدِّي إلى تقليل إفراز الكبد لمستقبلات LDL، ما يقلِّل من كمية LDL التي تُزال من الدورة الدمويَّة.

[26←]
الفرق الوحيد هو أنَّ الاختبار الذي أجريتُه في عام 2016م أعطاني درجة الكالسيوم (0)، أمَّا في عام 2022م فكانت درجة الكالسيوم الخاصة بي هي (2)، وسجَّل التصوير المقطعي الأصلي البقعة الصغيرة نفسها، وكانت درجتي هي (6). وهذا يعزِّز اعتقادي بأنَّ درجات الكالسيوم مفيدة، لكنها ليست كافية بمفردها.

[27←]
لا يُمتصّ الكوليسترول الذي نتناوله عن طريق الطعام، ولكن الكوليسترول الذي نُنتجه ونعيد تدويره عبر الكبد والجهاز الصفراويّ.

[28←]
هذا ليس التفسير الوحيد لفائدة تأثير واربورغ في خليَّة السرطان. فهناك نظرية أخرى تشير إلى أنَّه يساعد على حماية الورم من خلايا المناعة عن طريق جعل بيئة الورم أقلّ استضافةً بسبب انخفاض درجة الحموضة (أي أكثر حموضة) الناجمة عن تكوين حمض اللبنيك ومُرَكَّبات الأكسجين النشطة. للاطلاع على مراجعة ممتازة حول هذه المواضيع، يُمكن الاطِّلاع على العمل الذي قام به ليبرتي ولوكاسالي (2016م).

[29←]
في ذلك الوقت، لم يكن واضحًا لماذا نجحت هذه الطريقة، ولكن اليوم يبدو جليًّا أنَّ هذا النهج نجح لأنَّ هذين السرطانَين يميلان إلى أن يحتويا على عدد كبير من الطفرات الجينيَّة، وهذا يعني أنَّه من المحتمل أن يتعرّف الجهاز المناعيّ إلى الخلايا السرطانيَّة كخلايا ضارّة ليتمكن من استهدافها.

[30←]
لمعرفة المزيد عن قصة العلاج المناعيّ، يُمكنك قراءة كتاب تشارلز غرايبر "الاختراق" الصادر عام 2018م، الذي يخوض بمزيد من التفصيل بخصوص عمل جيم أليسون مع مثبِّطات نقاط التفتيش.

[31 ←]
على سبيل المثال، الخلايا اللمفاويَّة المنتقلة تعبر بالفعل عن تمايزها نحو الورم؛ ومع ذلك، قد تتقدم في العمر أثناء الانقسام المتكرر (تتقدم الخلايا في العمر في كل مرَّة تنقسم فيها)، وهذا يؤدِّي إلى فقدان جزء من قوَّتها. وعلى الجانب المقابل، تميل الخلايا اللمفاويَّة المعدَّلة وراثيًّا إلى أن تكون أصغر سنًّا وأسهل في النموّ، ولكنّها لا تتمتَّع بالقدرة نفسها على قتل الأورام مثل الخلايا اللمفاويّة المنتقلة.

[32 ←]
بالنسبة إلى 95 في المِئة من مرضَى سرطان القولون المنتشر.

[33 ←]
يعني تعبير مستقبل عامل نمو البشرة الخلوية-2 (HER2)، وجود مستقبل بروتيني على سطح خلايا سرطان الثدي يعزِّز النمو. وهذا ما يظهر بشكل كبير لدى 30 في المِئة من سرطانات الثدي.

[34 ←]
طرق فحص سرطان القولون عديدة، وهي تنقسم إلى قسمين: اختبارات قائمة على البراز واختبارات التصوير المباشر. يؤدِّي اختبار البراز الإيجابي إلى إجراء اختبار تصوير مباشر للقولون: إما تنظير المستقيم المرن، الذي يسمح للمنظار برؤية الجزء السفلي من القولون (بما في ذلك القولون التحتيّ والقولون التنازليّ)، أو تنظير القولون التقليديّ الذي يفحص القولون بأكمله. شخصيًّا، لا يمكن مقارنة أيٍّ من الاختبارات الأخرى بتنظير القولون.

[35 ←]
وجدت دراسة نُشرت في عام 2022م أنَّ خطر الإصابة بسرطان القولون والمستقيم انخفض بنسبة 18 في المِئة (نسبيّ) و0.22 في المِئة (مطلق) لدى الأشخاص الذين نُصحوا بإجراء تنظير القولون مرَّة واحدة خلال فترة عشر سنوات مقارنةً بأولئك الذين لم يتلقّوا توصية بذلك. ومع ذلك، فإنَّ ثمّة 42 بالمِئة فحسب من الأشخاص نُصحوا بإجراء تنظير القولون لمرّة واحدة خلال الدراسة. أعتقد أنَّ هذا لم يكن اختبارًا لفاعليَّة تنظير القولون المتكرر في الوقاية من سرطان القولون والمستقيم، بل كان اختبارًا نادرًا لفاعليَّة إبلاغ الناس بضرورة إجراء تنظير القولون.

[36 ←]
لأولئك الذين يبحثون عن إرشادات مفصَّلة إضافية، هذا ما كتبته (عطية 2020a) في مقالة في مدوّنة عن فحص سرطان القولون: "قبل أن تُجري فحص القولون الأول، هناك بعض الأشياء التي يمكنك القيام بها لتحسين نسبة المخاطر إلى الفوائد. يجب عليك أن تسأل عن نسبة اكتشاف الورم الحميد (ADR) لدى طبيب التنظير. نسبة اكتشاف الأورام الحميدة هي نسبة الأفراد الذين يخضعون لفحص القولون بوجود واحدة أو أكثر من الأورام الحميدة (أو الزوائد في القولون). المعايير القياسية لنسبة اكتشاف الأورام الحميدة هي أكثر من 30 في المِئة لدى الرجال وأكثر من 20 في المِئة لدى النساء. يجب أن تسأل أيضًا طبيب التنظير عن عدد الثقوب التي سبّبها، على وجه التحديد، بالإضافة إلى أيّة مضاعفات خطِرة أخرى مثل حالات نزيف الأمعاء الكبيرة (في إعداد الفحص الروتينيّ). سؤال آخر يجب أن تطرحه هو الوقت الذي يستغرقه سحب المنظار أثناء فحص القولون. يشير وقت الانسحاب الأطول إلى تفتيش أكثر دقّة. مدّة الانسحاب خلال 6 دقائق هي المعيار الحالي للرعاية الصحيَّة".

[37 ←]
خصوصية الرنين المغناطيسي تتأثر على نَحوٍ خاصّ بوجود أنسجة غُدّيّة. الرنين المغناطيسي جيِّد جدًّا في اكتشاف سرطان الغُدَد إلى درجة بعيدة.

[38 ←]
تُسمَّى هذه الخزعات بالسائلة للتمييز بينها وبين الفحوص التقليدية المعتمدة على الأنسجة الصلبة.

[39 ←]
قد تتذكر من الفصل السابع أن التكلُّس هو جزء من عمليَّة إصلاح الأوعية الدمويَّة التالفة بفعل تصلُّب الشرايين.

[40 ←]
في الواقع، صارت إمداداتنا الغذائيَّة أكثر أمانًا عما قبل بفضل التبريد والتقدّم في تصنيع الأغذية، واللوائح التي تمنع استخدام المواد السامَّة في الغذاء. (انظر الفصل 15).

[41 ←]
إذا أعجبك هذا الكتاب، فيُرجَى أن تشكر جون غريفين. وإذا لم يعجبك، فيُرجَى أن تلقي اللوم عليَّ.

[42 ←]
معظم الدرَّاجين الأوائل في سباق "جولة فرنسا" لديهم معدَّل إنتاج هوائي أقصى VO2 يتراوح بين أعلى السبعينيَّات وأدنى الثمانينيَّات. على أنَّ أعلى قيمة لمعدَّل إنتاج الهواء الأقصى VO2 سُجِّلت على الإطلاق هي 97.5 مل/كغ/دقيقة، وهي قيمة تجاوزت كلَّ التوقعات.

[43 ←]
تمثِّل هذه العوامل خمسة من تسعة عوامل عُرِّفت في ثلاثينيَّات القرن العشرين من قبل أوستن برادفورد هيل، أحد أعمدة مؤسِّسي منهجيَّة البحث العلميّ، كأداة لتقييم النتائج الوبائيَّة والمخبريَّة. سنعود مرَّة أخرى إلى برادفورد هيل في الفصول المتعلِّقة بالتغذية.

[44 ←]
تمّ اختبار اللياقة القلبيَّة التنفسيَّة على جهاز المشي باستخدام بروتوكول "بالك" المعدل، وتمَّ قياس القوَّة عن طريق الحدِّ الأقصى للقوّة في ضغط المقعد وتمديد الساق.

[45 ←]
الاستثناء في تحليل إيوانيديس كان في حالة القصور القلبي، حيث أظهرت العلاجات بواسطة الأدوية المدرِّة للبول استجابة أفضل من العلاجات المبنيَّة على التمارين الرياضيَّة.

[46 ←]

يرجع ذلك إلى أنَّ أيون الهيدروجين لا يسمح للألياف العضلية (الأكتين والميوزين) في عضلاتك بالاسترخاء، وهذا ما يتسبَّب في الشعور بالألم والتيبّس في العضلة.

[47 ←]
يبدو أن المرضَى الذين يتلقّون علاجًا كيميائيًّا للسرطان غالبًا ما يعانون من نقص في كفاءة الميتوكوندريا بالقدر نفسه. هناك أيضًا تكهّنات، مع وجود بعض الأدلّة، بأن هذا يؤثّر في مرضَى "كوفيد الطويل".

[48 ←]
حقَّق اثنان من الرياضيِّين المتقدّمين في السنّ معدّلات الإنتاج الأقصى للهواء VO2 أعلى من 40، وكان الأكبر بينهما، وهو رياضيّ سابق يبلغ من العمر واحدًا وتسعين عامًا، قريبًا جدًّا من تلك القيمة حيث حقَّق 36، وهو ما يضعهما في الربع العلويّ للرجال في الستينيَّات من العمر.

[49 ←]
مقارنات المجموعات لـ VO2 الإنتاج الأقصى للهواء هي: منخفضة (النسبة السفلى 25 بالمِئة)، أدنى من المتوسط (من النسبة 26 إلى النسبة 50)، أعلى من المتوسط (من النسبة 51 إلى النسبة 75)، عالية (من النسبة 75 إلى النسبة 97.6)، ومميَّزة (أعلى 2.3 بالمِئة). في التطبيق العمليّ، وجدت أنَّ وتيرة الإنتاج الأقصى للهواء VO2 المثاليَّة بالنسبة إليّ تكون بحدود 33 في المِئة أكثر قوَّة من وتيرة المنطقة 2، إذا كنت أقوم بالتدريب على فترات تتراوح ما بين أربع دقائقٍ من التدريب وأربع دقائق راحة. لذا، إذا كانت وتيرة منطقة 2 الخاصَّة بك تعادل 150 واطًا، يجب أن تكون وتيرة تدريب الإنتاج الأقصى للهواء VO2 حوالي 200 واط لمدة أربع دقائق، تليها أربع دقائق من الراحة. ولكن الأفضل، إذا كنت تعرف قدرتك الوظيفيَّة على تحمّل القوة (FTP)، وهي أعلى قوَّة يمكنك الاستمرار بها لمدة ستين دقيقة، يمكنك ضبط القيمة لتكون 120 في المِئة من هذه القيمة لفترات ثلاث دقائق و106 في المِئة من هذه القيمة لفترات ثماني دقائق، وتعديل القيمة لكلِّ فترة بينهما.

[50 ←]
يتطلب تعريف الضمور العضليّ الشيخوخيّ وجود كتلة عضليّة هزيلة وإما قوَّة عضليّة منخفضة (مثل قوَّة قبضة اليد) أو أداء بدنيّ ضعيف (مثل سرعة المشي).

[51 ←]
التمزُّق هو إصابة شائعة إلى حدّ ما، ولكن العديد من الأشخاص لا يحتاجون إلى عمليَّة جراحيَّة لإصلاحه. صحيح أنَّ متابعتي السباحة وأنا أشعر بالألم فاقمت إصابتي، إلا أنَّ ما سبَّب الإصابة هو الانزلاقات الجزئيَّة المتكرِّرة أو التشوّهات الطفيفة التي تعرَّضت لها في الفترة السابقة لظهور الإصابة. في كل مرَّة يحدث فيها انزلاق للمفصل الكتفي، يؤدِّي ذلك إلى تدهور التمزق وزيادة احتمالات حدوث عدم ثبات الكتف والشعور بالألم مستقبلًا.

[52 ←]
في الوقت الذي كنتُ فيه أسافر كلَّ أسبوع، جرّبتُ حيلة ذكيَّة علّمني إياها مايكل رينتالا: ضع كرتَي تنس في جوارب رياضيَّة بفاصل يتراوح بين أربع إلى ست بوصات، وضعهما تقريبًا عند مستوى الكليتَين أو حيث يلتقي العمود الفقري الصدريّ بالعجزيّ. ثم، مع كلِّ تنفُّس، حاول التأكّد من أنَّك تتوسَّع على نَحوٍ كامل بما يكفي لتشعر بالكرات عند الجانبَين. الفكرة هي أنَّها

تساعدك على التنفّس على نَحوٍ صحيح. عندما قمتُ بذلك، كنت أنزل من رحلة طيران تستغرق خمس ساعات وأشعر وكأنني لم أجلس لمدة تزيد على خمس دقائق. (كما أنَّه كان يمنع الشخص الجالس إلى جانبي من التحدث إليّ عندما أحاول فعل ذلك). إنَّه تمرين يستحقّ أن تجرِّبه في رحلة طويلة بالطائرة أو القيادة.

[53←]
إذا كنتَ ترغب حقًّا في الاهتمام الكامل بيوغا الأصابع، فاحصل على مجموعة من فواصل الأصابع، التي تساعد على استعادة الأصابع لوضعيَّة أكثر طبيعيَّة وانتشارًا، خاصَّة في حال الأشخاص الذين يعانون من توسّع العظمة أو مشكلات أخرى مرتبطة بالأحذية. كثيرًا ما أضع هذه الفواصل عندما أكون في البيت. أنا أضع هذه الفواصل في الوقت الذي أكتب فيه، ولا يكفّ أولادي عن السخرية مني.

[54←]
بعض هذه الحركات الأساسيَّة لثبات نظام الثبات العصبيّ العضليّ الديناميكيّ التي أشرحها لها مقابلات في تمارين اليوغا الكلاسيكيَّة، ويمكن لمدرب اليوغا الخبير مساعدتك على تطوير السيطرة العضليَّة العصبيَّة والوعي اللازمين للثبات السليم، ولكن معظم دروس اليوغا تكون غامضة وغير محددة بالنسبة إليَّ.

[55←]
في عام 1775م، صار برسيفال بوت -وهو جرّاح إنجليزي- أول شخص يثبت بالوثائق أنَّ السرطان قد يكون ناجمًا عن عامل بيئي (المعروف الآن بمسبِّب السرطان). لاحظ بوت زيادة في عدد حالات ظهور الثؤلول الجلدي في خصية الفتيان الذين كانت مهمّتهم تسلق المداخن لإزالة الرماد والسخام. أدَّت تحقيقات بوت إلى استنتاجه أنَّ سبب هذا السرطان -وهو سرطان خلايا الجلد الحرشفي- هو جُسَيمات السخام التي تعلق في ثنيات جلد الخصية.

[56←]
وفقًا لدراسة أجراها باو وآخرون في عام 2013م، أدَّى تناول الأشخاص اثنتي عشرة حبة مكسرات في اليوم إلى تقليل فرصة وفاتهم خلال الثلاثين سنة القادمة بنسبة عشرين في المِئة. (لا توجد معلومات حول الآليَّة الدقيقة وراء هذه النتيجة المعجزة).

[57←]
معايير برادفورد هيل هي: (1) قوَّة الارتباط (أي حجم التأثير)، (2) الاتِّساق (أي التكرار)، (3) التخصّص (أي هل لوحظ المرض لدى سكَّان محدّدين في موقع محدّد، دون وجود تفسير آخر محتمَل؟)، (4) الزمنيَّة (أي هل يسبق السبب النتيجة؟)، (5) الاستجابة التباينيَّة (أي هل يزداد التأثير مع زيادة الجرعة؟)، (6) المعقوليَّة (أي هل لها معنى منطقيّ؟)، (7) التناسق (أي هل تتفق مع البيانات من التجارب المضبوطة على الحيوانات؟)، (8) التجربة (أي هل هناك أدلة تجريبيَّة لدعم الاكتشافات؟)، و(9) التشابه (أي يمكن اعتبار تأثير العوامل المماثلة).

[58←]
إذا كنت ترغب في التجربة، فابحث عن عبارة استبيان تكرار الطعام على غوغل. أتمنَّى لك حظًا سعيدًا.

[59 ←]
أعتقد أنَّ انحياز المستخدم الصحّيّ هو أيضًا أكبر عامل مشوّش في الأدبيَّات المتعلِّقة بممارسة النشاط البدنيّ. فالأشخاص الأصحَّاء يميلون إلى ممارسة المزيد من التمارين الرياضية جزئيًّا لأنهم أصحَّاء.

[60 ←]
في حين أنَّ هذه الدراسة لم تجد اختلافًا ذا دلالة إحصائيَّة في وفيات سرطان الثدي في فترة المتابعة بعد 8.5 سنوات أو 16.5 سنة، إلا أنَّها وجدت انخفاضًا ذا دلالة إحصائيَّة في الوفيات لدى النساء المصابات بسرطان الثدي، ولكن الفرق في المخاطر المطلقة كان لا يُعتدّ به. بعد 8.5 سنوات، كان انخفاض الوفيات 0.013 في المِئة وبعد 16.5 سنة كان 0.025 في المِئة فقد.

[61 ←]
في الوقاية الثانوية، يبدو أن الستاتينات تظهر وقاية أقلّ من أمراض القلب. في وقت لاحق سُحِبت دراسة PREDIMED وأُعيد تحليلها لتصحيح أخطاء في العمليَّة العشوائيَّة (أي أنَّ المشاركين لم يتمّ تعيينهم لتلقِّي تدخّل معيّن على أساس عشوائيّ حقيقيّ). ومع ذلك، لم يؤدِّ التحليل الجديد إلى تغيير جوهريّ في استنتاجات الدراسة. شخصيًّا أرى، أكبر مشكلة في دراسة PREDIMED هي ما يُعرف بانحياز الأداء، وهذا يعني أنَّ المشاركين في الفرعين التجريبيّين قد يكونون قد غيَّروا سلوكهم بسبب التفاعل المكثَّف مع الباحثين أكثر من المجموعة الضابطة.

[62 ←]
سجّل الباحثون في ولاية ويسكونسن علامات السكَّريّ مثل مقاومة الأنسولين، في حين لاحظ الباحثون في المعهد الوطنيّ للصحَّة فحسب تشخيص السكَّري من النوع 2.

[63 ←]
إفشاء سرّ: لقد استخدمتُ نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة على نَحوٍ متقطع منذ عام 2015م، حتى عام 2021م، كنت مستشارًا مدفوع الأجر لشركة (ديكسكوم) التي تصنع وتبيع أجهزة نظام مراقبة مستوى الغلوكوز المستمرة، على الرغم من أنَّ عملي معهم يركِّز على قياس مُرَكَّبات أخرى (غير الغلوكوز).

[64 ←]
في الواقع، الخيط لا يلامس الدم المتدفّق لدى المريض، ولكنه يقيس مستويات الغلوكوز في السائل الفراغي، ويستنتج من ذلك مستويات الغلوكوز في الدم.

[65 ←]
في الوقت الحالي، يمكنك تقريب نظام مراقبة مستوى الغلوكوز الخاص بك باستخدام جهاز قياس الغلوكوز المتوفر في صيدلية عادية، ببساطة عن طريق قياس الغلوكوز كل ساعة وتسجيل النتائج (مع ملاحظة أوقات تناول الطعام والوجبات الخفيفة). كما يمكنك قياس مستوى الغلوكوز قبل وبعد تناول الوجبات، وذلك بفاصل زمنيّ يبلغ ثلاثين دقيقة حتَّى ساعتين بعد الوجبة، وملاحظة كيفيَّة تأثير الأطعمة المختلفة ومكوناتها في منحنى الغلوكوز الخاصّ بك.

[66 ←]
الانحراف المعياري -وهو حساب إحصائي- يشير إلى مدى التباين داخل مجموعة (أو داخل فرد معيَّن)، يعطينا فكرة عن مقدار تقلّب مستويات الغلوكوز لدى المريض على نَحوٍ متوسط، ويعمل أيضًا كبديل بسيط لمقدار الأنسولين الذي يُرجَّح أن يفرزه المريض لإتمام عمليَّة التخلص من الغلوكوز. يعني ارتفاع الانحراف المعياري وجود تقلُّبات أكبر، وربما يكون هناك حاجة لكميات أكبر من الأنسولين للسيطرة على مستوى الغلوكوز لديهم. بالنسبة إليّ، هذه هي علامة إنذار مبكّر رئيسية لارتفاع هورمون الأنسولين في الدم (hyperinsulinemia).

[67 ←]
كما رأينا في الفصل السابق، يتمّ التخلص من الغلوكوز سواء مع وجود الأنسولين أو دونه.

[68 ←]
عُثر على نتائج مماثلة في دراسات أخرى متعدِّدة، مع أنَّه من غير الواضح حتَّى الآن هل ساعدت مكمّلات البروتين على تحسين قوَّة العضلات بالإضافة إلى زيادة كتلتها.

[69 ←]
رغم أنَّ ذلك ممكن. يستطيع الكبد تحويل الأحماض الأمينيَّة إلى غلوكوز من خلال عمليَّة تسمى التكوين الجلوكونيوجيني، فإنَّه ليس مصدرًا أساسيًّا للغلوكوز، ولا يُعدُّ استخدامًا مفضلًا للبروتين.

[70 ←]
هناك أيضًا الدهون المتحوّلة، ولكن تمّت إزالتها إلى حدٍّ كبير من غذائنا؛ لذا سأغفل ذكرها في هذا النقاش.

[71 ←]
الفرق بين أنواع الدهون يعتمد بشكل أساسيّ على الكيمياء العضويّة. الأحماض الدهنيّة عبارة في جوهرها عن سلاسل من ذرات الكربون ذات أطوال مختلفة، وهذا هو السبب في أننا نشير إلى بعض الدهون بأنها أحماض دهنيَّة بسلسلة متوسطة مقابل أحماض دهنيَّة بسلسلة طويلة، على سبيل المثال. الدهون المشبَّعة تحصل على اسمها من حقيقة أنَّها مشبَّعة بالكامل بذرات الهيدروجين المرتبطة بهذه السلسلة الكربونيَّة. يشير مصطلح دهون غير مشبَّعة أحاديَّة إلى حقيقة عدم امتلاء السلسلة بالكامل بذرات الهيدروجين، وفي هذه الحال يكون السبب هو وجود رابطة ثنائيَّة واحدة (أي "مونو") في سلسلة الكربون بدلًا من رابطة واحدة. في الدهون المشبَّعة المتعدّدة، يكون هناك أكثر من رابطة ثنائيَّة، وهذا ما يجعل من الأحماض الدهنيّة أكثر عرضةً للأكسدة. الدهون المشبَّعة أكثر استقرارًا ولا تتفاعل بسهولة مع جزيئات أخرى. نظرًا لأن الدهون المشبَّعة خطية ويمكن تعبئتها بشكل كثيف، فإنها يمكن أن تكون أكثر صلابة عند درجة الحرارة العاديّة. ونظرًا لوجود منحنيات في هيكل الدهون غير المشبَّعة، فإنها أكثر احتمالًا لأن تكون سائلة عند درجة الحرارة العاديّة. الرابطة الثنائيَّة تسبِّب انحناءات في سلسلة الكربون.

[72 ←]
النسخة المتطورة من هذا الاختبار يمكنها أيضًا أن تحدِّد نسبة أوميغا-6 إلى أوميغا-3 للشخص، بالإضافة إلى مستويات جميع الأحماض الدهنيّة في الدم.

[73 ←]

بشكل مثير للاهتمام، يتوافق التركيب الأساسيّ لأنسجة الدهون في جسم الإنسان، والذي يتكون تقريبًا من 55 في المِئة من الأحماض الدهنيّة الأحاديّة غير المشبَّعة (MUFA) و30 في المِئة من الأحماض الدهنيّة المشبَّعة (SFA) و15 في المِئة من الأحماض الدهنيّة المتعدّدة غير المشبَّعة (PUFA) (سيدلين، 1995م) مع توزيع الدهون الغذائيَّة التي تعمل على نَحوٍ جيِّد في معظم مرضاي.

[74 ←]

في أيام الكيتو الخاصَّة بي، كنت أتناول حوالي 250 إلى 350 غرامًا من الدهون يوميًّا، وكانت نسبة 40 إلى 50 في المِئة منها تقريبًا دهونًا مشبَّعة، ومع ذلك كانت مستويات الدهون طبيعيَّة لديّ ولم تكن علامات الالتهاب جديرة بالقياس. لا أعرف لماذا، ربما لأنني كنت أمارس التمارين الرياضيَّة لمدة ثلاث إلى أربع ساعات يوميًّا.

[75 ←]

لقد عايشتُ تجربة مشابِهة أثناء فترة ركوب الدرَّاجات الخاصَّة بي. في ذروتي، كنتُ أتبع نهجًا صارمًا جدًّا للتغذية المحدودة في الوقت، حيث كنتُ أصوم لفترة تقدَّر بحوالي 20 ساعة، وأتناول وجبة غداء تتكوَّن على نَحوٍ أساسيّ من سلطة الدجاج عند الساعة 2 ظهرًا، ووجبة عشاء بحجم عاديّ عند الساعة 6 مساءً، وكنتُ أخفّ وزنًا بمقدار عشرين رطلًا مقارنةً بوزني الحالي، وذلك لأنَّ لديّ المزيد من العضلات. كان ذلك رائعًا لركوب الدرَّاجات، حيث يُعدُّ الوزن الخفيف ميزة، ولكنه كان سيِّئًا لكتلة العضلات في الجزء العلويّ من الجسم.

[76 ←]

لا يتعلّق الأمر بالحصول على قدر كافٍ من النوم فحسب، بل أيضًا مسألة التوقيت. أُجريت دراسات على نسب الفوز لفرق كرة السلّة في الـ NBA وفرق كرة القدم الأمريكيّة وفرق الهوكي، فأشارتا إلى وجود عائق سيركادي واضح للفرق التي تضطرّ إلى السفر في اتجاه الغرب. (روي وفورست، 2018م).

[77 ←]

يمكن خفض نورأدرينالين بواسطة دواء ضغط الدم "برازوسين".

[78 ←]

ما يثير الاهتمام هو أنَّ النوم الشعوريّ ظهر في وقت متأخِّر نسبيًّا في تطوّر الكائنات؛ فجميع الحيوانات تظهر النوم غير الشعوريّ، ولكن الطيور والثدييات غير المائيَّة لا تجرِّب سوى النوم الشعوريّ، على الرغم من أن الدراسات الحديثة تشير إلى وجود حالة مشابهة للنوم الشعوريّ قد تكون موجودة لدى الزواحف. (الثدييات المائيَّة بحاجة للظهور إلى السطح بشكل دوريّ للتنفّس، لذلك لا تدخل في النوم العميق).

[79 ←]

صار استخدام دواء ترازودون للنوم أكثر شيوعًا ولكنه لا يزال يُعدُّ استخدامًا "خارج الغاية التي أتت الموافقة عليها لاستخدامه" بواسطة إدارة الغذاء والدواء الأمريكية. يبدو أنه مفيد على نَحوٍ خاصّ لمساعدة المرضَى على البقاء في النوم وعدم الاستيقاظ خلال الليل.

[80 ←]
يتوفر استبيان مؤشِّر جودة النوم في بيتسبرغ على الموقع

www.sleep.pitt.edu/instruments/#psqi

وللحصول على دليل مفصَّل لعمليَّة التسجيل، يُرجى الاطلاع على الدراسة التي أجراها Buysse وآخرون في عام 1989م.

[81 ←]
يمكن الاطّلاع على مقياس النعاس إبوورث وتقييمه على موقع

www.cdc.gov/niosh/emres/longhourstraining/scale.html

[82 ←]
يمكن الحصول على مؤشِّر شدة الأرق ومعلومات حول تقييمه وتفسيره على الموقع

www.ons.org/sites/default/files/InsomniaSeverityIndex_ISI.pdf

[83 ←]
لمعرفة نوعية نمط النوم الخاص بك، أجرِ استبيانًا:

"Morningness/Eveningness Questionnaire" (MEQ)

على الرابط التالي:

https://reference.medscape.com/calculator/829/morningness-eveningness-questionnaire-meq.

[84 ←]
يتوفر استبيان STOP-BANG على الموقع www.stopbang.ca/osa/screening.php.